Epidemiologische Untersuchungen zum Virusbefall in den deutschen Hopfenanbaugebieten

Dissertation
zur Erlangung des Grades
eines
Doktors der Naturwissenschaften

der Fakultät für Biologie
der Eberhard-Karls-Universität Tübingen

vorgelegt
von

ARNE EPPLER
aus Waiblingen

1980

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548921_0035

Epidemiologische Untersuchungen zum Virusbefall in den deutschen Hopfenanbaugebieten

Dissertation
zur Erlangung des Grades
eines
Doktors der Naturwissenschaften

der Fakultät für Biologie
der Eberhard-Karls-Universität Tübingen

vorgelegt
von

ARNE EPPLER
aus Waiblingen

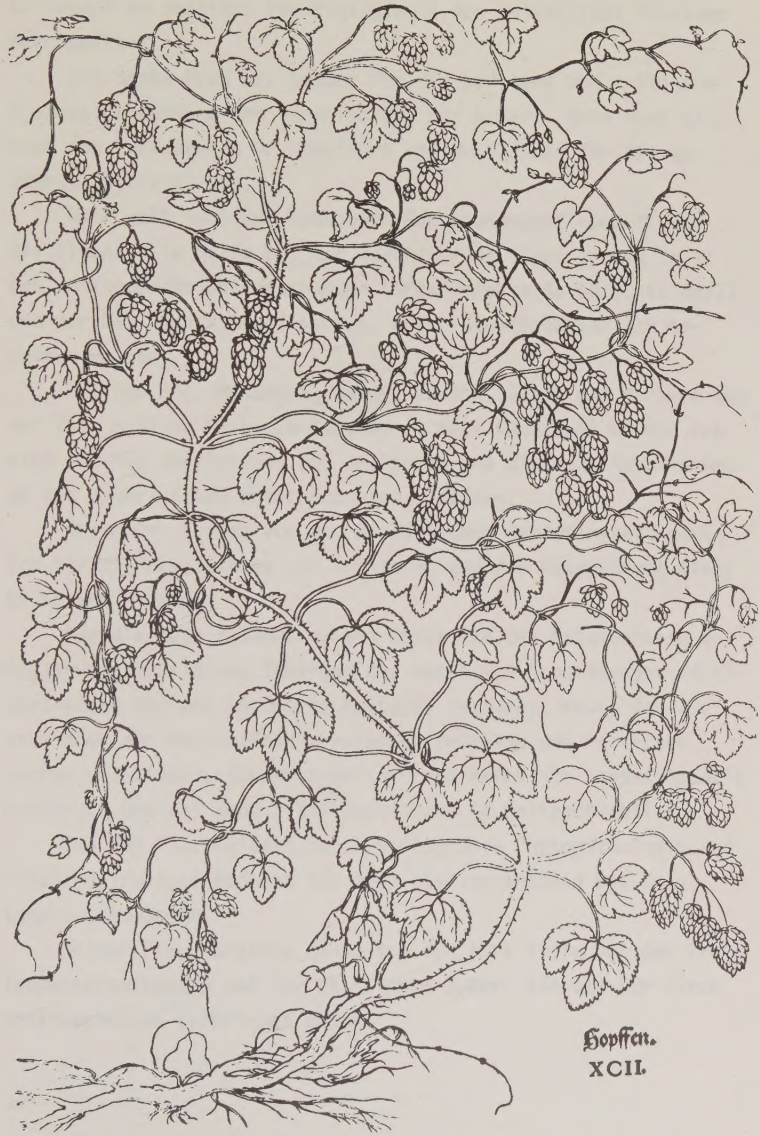
1980

Tag der mündlichen Prüfung: 31.07.1980

Dekan: Prof. Dr. W. Seyffert
1. Berichterstatter: Prof. Dr. E. Sander
2. Berichterstatter: Prof. Dr. D. Ammermann

UNIV. LEIDEN BIBL.

Offsetdruck Spengler
Lessingstraße 4 · 7401 Neustetten 1
Telefon (07472) 22145



Aus: Leonhard Fuchs (1543). New Kreüterbuch. M.Isigrim Basel

Die vorliegende Arbeit wurde unter Anleitung von Frau Prof. Dr. E. Sander am Institut für Biologie II der Universität Tübingen durchgeführt.

Ich danke Frau Dr. Sander für die Beratung und kritische Diskussion während der Durchführung der Arbeit. Mein Dank gilt auch den Professoren Dr. Seyffert und Dr. Zähner für die gewährte Unterstützung.

Dank gilt auch der Deutschen Forschungsgemeinschaft für die finanzielle Hilfe bei der Durchführung eines großen Teils der vorliegenden Untersuchungen (DFG-Projekte Sa 68/4, Sa 68/7) und der Max Planck Gesellschaft, deren Gewächshäuser ich benutzen konnte.

Bei den Drs. McNamara, Adams, Thresh, Clark und Barbara von der East Malling Research Station in Kent (England) möchte ich mich für die Überlassung von Antiseren und die rege Anteilnahme an den angestellten Untersuchungen bedanken.

Herrn Dr. Casper von der Biologischen Bundesanstalt danke ich für die Überlassung von Antiseren und die Überprüfung einer Reihe von Proben.

Für die gute Zusammenarbeit danke ich den Mitarbeitern des Regierungs-Präsidiums Tübingen und Herrn OLR Schmidberger stellvertretend für das Landwirtschaftsamt Tettnang, sowie den Vorsitzenden der Hopfenpflanzerverbände Tettnang und Hersbruck, Locher und Singer, den Mitarbeitern des Amtes für Landwirtschaft Hersbruck und des Hans Pfülf-Institutes in Wolnzach-Hüll.

Bei den Mitarbeitern der Arbeitsgruppe Phytopathologie und Pflanzenvirologie bedanke ich mich stellvertretend bei Frau Eggers-Schumacher.

Meiner Frau Marianne danke ich für ihre Hilfe bei den Freilanduntersuchungen und die zeitlichen Opfer, die sie für diese Untersuchungen aufbringen mußte.

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
1.	EINLEITUNG	1
2.	MATERIAL UND METHODEN	1o
	2.1 Pflanzliche Gewebekulturen	1o
	2.1.1 Medium	1o
	2.1.2 Kulturgefäße	11
	2.1.3 Präparation der Meristeme	11
	2.1.4 Kultivierung der Meristeme	11
	2.2 Tierische Gewebekulturen	
	Zellkulturen aus Vektorinsekten (Blattläuse)	12
	2.2.1 Gewinnung von Primärzellkulturen	12
	2.2.2 Versuche zur Gewinnung von Zellinien aus Blattlausgewebe	12
	2.2.2.1 Medien und Additive	13
	2.2.2.2 Kulturgefäße	14
	2.2.3 Virusnachweis in Zellen der Vektorinsekten	15
	2.3 Untersuchungen zur Methodik	17
	2.3.1 Nachweis und Isolierung hopfenpathogener Viren mit Hilfe von Abreibetests auf verschiedenen Testpflanzenspecies	17
	2.3.1.1 Anzucht von Testpflanzen	17
	2.3.1.2 Anzucht von Hopfen	2o
	2.3.1.2.1 Anzucht von Hopfen aus Samen	2o
	2.3.1.2.2 Anzucht der aus Meristemkulturen gewonnenen Hopfen	2o
	2.3.1.3 Aufschluß des Pflanzengewebes	21
	2.3.1.4 Inokulation der Testpflanzen	21
	2.3.2 Abhängigkeit der Empfindlichkeit des Abreibetests von äußeren Faktoren (Nachweis von PNRV mit Cucumis sativus)	22

Seite

2.3.2.1 Abhängigkeit vom Zustand des Hopfengewebes 22
2.3.2.2 Abhängigkeit von der Jahreszeit 22
2.3.3 Optimierung des Abreibetests auf Indikatorpflanzen (Nachweis von PNRV auf Cucumis sativus 23
2.3.3.1 Feststellung möglicher latenter Infektionen bei den Indikatorpflanzen 23
2.3.3.2 Abhängigkeit des Nachweises vom verwendeten Puffersystem 23
2.3.3.3 Abhängigkeit des Nachweises von speziellen Kulturbedingungen für die Testpflanzen vor und nach der Inokulation 23
2.3.4 Konservierung des Pflanzengewebes unter Erhaltung der viralen Infektiosität (PNRV) 24
2.3.4.1 Erhaltungsdauer der viralen Infektiosität in Pflanzengewebe bei einer Lagerung bei 4°C 25
2.3.4.2 Langfristige Lagerung virushaltigen Probenmaterials 25
2.3.5 Serologischer Nachweis von Viren 26
2.3.5.1 Der Virusnachweis mit ELISA (Enzyme-linked Immuno-sorbent Assay) 26
2.3.5.1.1 Reinigung der γ-Globuline 28
2.3.5.1.2 Konjugation von Enzym und γ-Globulinen 28
2.3.5.1.3 Durchführung des ELISA 29
2.3.5.2 Nachweis der verschiedenen Viren mit ELISA 29
2.3.6 Herstellung eines Antiserums (gegen PNRV) 3o
2.3.6.1 Vermehrung des Virus 3o
2.3.6.2 Reinigung des Virus 31
2.3.6.3 Immunisierung von Kaninchen 32

2.4 Epidemiologische Untersuchungen 34
2.4.1 Probennahmen 34

Seite

2.4.1.1 Probennahmen bei Kulturhopfen 34
2.4.1.1.1 Anbaugebiet Baden 34
2.4.1.1.2 Anbaugebiet Hallertau 34
2.4.1.1.3 Anbaugebiet Hersbruck 36
2.4.1.1.4 Anbaugebiet Jura 36
2.4.1.1.5 Anbaugebiet Pfalz 36
2.4.1.1.6 Ehemaliges Anbaugebiet Rottenburg-Herrenberg-Weil der Stadt (RHW) 39
2.4.1.1.7 Anbaugebiet Spalt 39
2.4.1.1.8 Anbaugebiet Tettnang 39
2.4.1.1.9 Anbaugebiet Elsaß (Frankreich) 39
2.4.1.1.1o Anbaugebiet nahe Brüssel (Belgien) 42
2.4.1.1.11 Anbaugebiet Kent (England) 42
2.4.1.2 Probennahme bei Wildhopfen 42
2.4.1.3 Probennahme bei verwilderten Hopfen 44
2.4.1.4 Probennahme bei Unkräutern 44
2.4.1.4.1 Anbaugebiet Tettnang 44
2.4.1.4.2 Anbaugebiet Hersbruck 44
2.4.1.5 Bestimmung der Vektorfauna 45
2.4.1.5.1 Nematoden 45
2.4.1.5.2 Blattläuse und Spinnmilben 45
2.4.2 Virusnachweis 45
2.4.3 Statistische Auswertung 45
2.4.4 Symptomatologische Beobachtungen 46
2.4.4.1 Das nekrotische Kräuselmosaik 47
2.4.4.2 Die chlorotische Krankheit 47
2.4.4.3 Das Ring- und Bandmosaik 47
2.4.4.4 Das Hopfenmosaik 48
2.4.4.5 Die Nesselkrankheit 49
2.4.4.6 Die Blattrißfleckigkeit 5o
2.4.4.7 Das Gelbnetz 51
2.4.4.8 Das Linienmuster 51
2.4.4.9 Andere symptomatologisch erkennbare Krankheiten 51
2.4.5 Luftaufnahmen als diagnostisches Hilfsmittel zur Erkennung von Hopfenkrankheiten 52

Seite

2.5 Untersuchungen zur Übertragung hopfenpathogener Viren 52
2.5.1 Mechanische Übertragung 52
2.5.1.1 Übertragung von Hopfen auf krautige Testpflanzen 52
2.5.1.2 Übertragung von Hopfen zu Hopfen durch Saftabreibung 53
2.5.1.3 Übertragung von Hopfen zu Hopfen durch Pfropfung 53
2.5.1.4 Übertragung von krautigen Testpflanzen auf Hopfen 53
2.5.1.5 Mechanische Übertragung in Unkräutern nachgewiesener Viren auf Hopfen 54
2.5.2 Vektorielle Übertragung 54
2.5.2.1 Übertragung durch Aphiden 54
2.5.2.1.1 Übertragung von Hopfen auf krautige Testpflanzen 55
2.5.2.1.2 Übertragung von Hopfen zu Hopfen 55
2.5.2.2 Übertragung durch Tetranychus urticae 55
2.5.3 Reinfektion virusfreier Bestände im Freiland 56

3. ERGEBNISSE

3.1 Pflanzliche Gewebekulturen
Meristemkulturen von Hopfen zur Gewinnung virusfreier Pflanzen 57
3.1.1 Nachweis der Virusfreiheit der aus Meristemen regenerierten Hopfenpflanzen 58
3.2 Tierische Gewebekulturen
Zellkulturen aus Vektorinsekten (Blattläuse) 59
3.2.1 Etablierung von Zellinien aus Blattlausgewebe 59
3.2.2 Nachweis hopfenpathogener Viren in Blattlauszellen 59

Seite

3.3 Untersuchungen zur Methodik 61
3.3.1 Nachweis hopfenpathogener Viren mit Hilfe von Abreibetests auf verschiedenen Testpflanzenspecies 61
3.3.2 Abhängigkeit des Nachweises von PNRV auf Cucumis sativus von äußeren Faktoren 65
3.3.2.1 Abhängigkeit vom physiologischen Zustand der Proben 65
3.3.2.2 Abhängigkeit vom verwendeten Puffersystem 66
3.3.2.3 Abhängigkeit von der Gurkensorte 68
3.3.2.4 Abhängigkeit von der Jahreszeit 69
3.3.2.5 Abhängigkeit von der Lagerung und Konservierung des Probenmaterials 71
3.3.2.5.1 Abhängigkeit von der Dauer einer Lagerung bei 4°C 71
3.3.2.5.2 Abhängigkeit von der Lagerung und Konservierung durch Tiefkühlung 72
3.3.2.6 Abhängigkeit des Nachweises von speziellen Kulturbedingungen für die Testpflanzen vor und nach der Inokulation 72
3.3.2.7 Feststellung möglicher latenter Infektionen bei den Indikatorpflanzen 72
3.3.3 Serologischer Virusnachweis 73
3.3.3.1 Herstellung eines Antiserums gegen PNRV 73
3.4 Epidemiologische Untersuchungen 74
3.4.1 Die Verbreitung hopfenpathogener Viren
3.4.1.1 Geographische Verbreitung in Kulturhopfen 74
3.4.1.1.1 Anbaugebiet Baden 76
3.4.1.1.2 Anbaugebiet Hallertau 77
3.4.1.1.3 Anbaugebiet Hersbruck 83
3.4.1.1.4 Anbaugebiet Jura 87
3.4.1.1.5 Anbaugebiet Pfalz 88

Seite

3.4.1.1.6 Anbaugebiet Rottenburg-Herrenberg Weil der Stadt 89
3.4.1.1.7 Anbaugebiet Spalt 91
3.4.1.1.8 Anbaugebiet Tettnang 93
3.4.1.2 Verbreitung in verschiedenen Sorten des Kulturhopfens 97
3.4.1.2.1 PNRV 97
3.4.1.2.2 HMV 97
3.4.1.2.3 AMV 1oo
3.4.1.2.4 AMV? 1oo
3.4.1.3 Sortenabhängiger Befall in den Anbaugebieten 1o1
3.4.1.3.1 Anbaugebiet Baden 1o1
3.4.1.3.2 Anbaugebiet Hallertau 1o2
3.4.1.3.3 Anbaugebiet Hersbruck 1o3
3.4.1.3.4 Anbaugebiet Jura 1o5
3.4.1.3.5 Anbaugebiet Spalt 1o6
3.4.1.3.6 Anbaugebiet Tettnang 1o6
3.4.1.4 Gebietsabhängiger Befall der Sorten 1o8
3.4.1.4.1 Tettnanger 1o8
3.4.1.4.2 Hersbrucker spät 1o8
3.4.1.4.3 Hallertauer mittelfrüh 1o8
3.4.1.4.4 Northern Brewer 1o9
3.4.1.4.5 Brewers Gold 1o9
3.4.1.4.6 Hallertauer Gold 1o9
3.4.1.4.7 Spalter 1o9
3.4.1.4.8 Übrige Sorten 11o
3.4.1.5 Verbreitungsmuster hopfenpathogener Viren in einzelnen Gärten 11o
3.4.1.6 Verbreitung hopfenpathogener Viren in Kulturhopfen außerdeutscher Anbaugebiete 113
3.4.1.6.1 Anbaugebiet Elsaß (Frankreich) 113
3.4.1.6.2 Anbaugebiet bei Brüssel (Belgien) 114
3.4.1.6.3 Anbaugebiet Kent (England) 115

Seite

3.4.1.7 Verbreitung hopfenpathogener Viren in verwilderten Kulturhopfen 116
3.4.1.8 Verbreitung hopfenpathogener Viren in Wildhopfen 116
3.4.1.8.1 Verbreitung hopfenpathogener Viren in männlichen Hopfen 121
3.4.1.9 Verbreitung hopfenpathogener Viren in Hopfensämlingen 121
3.4.2 Die Verbreitung symptomatologisch charakterisierter Virosen 123
3.4.2.1 Das nekrotische Kräuselmosaik 123
3.4.2.2 Die chlorotische Krankheit 124
3.4.2.3 Das Ring- und Bandmosaik 125
3.4.2.4 Das Hopfenmosaik 127
3.4.2.4.1 Die Verbreitung des Mosaiksymptoms in einzelnen Gärten 129
3.4.2.5 Die Verbreitung der Nesselkrankheit der Blattrißfleckigkeit, des Gelbnetzes und des Linienmusters 15o
3.4.2.6 Die Verbreitung der Hopfenstauche 15o
3.4.2.7 An einzelnen Pflanzen beobachtete symptomatologische Besonderheiten 151
3.4.2.7.1 Das QV-Syndrom 151
3.4.2.7.2 Das SBO-Syndrom I 151
3.4.2.7.3 Das SBO-Syndrom II 152
3.4.3 Symptomatologische Beobachtungen an Wildhopfen 152
3.4.4 Symptomatologische Beobachtungen an verwilderten Hopfen 152
3.4.5 Luftaufnahmen als diagnostisches Hilfsmittel 152
3.4.6 Die Unkrautflora der Hopfengärten 153
3.4.6.1 Verbreitung von Viren in der Unkrautflora 153
3.4.6.1.1 Virusnachweis mit Biotest 153

Seite

3.4.6.1.2 Virusnachweis mit ELISA 157
3.4.7 Das Auftreten von Vektororganismen in den Hopfengärten 162
3.4.7.1 Die Verbreitung virusübertragender Nematoden 162
3.4.7.2 Die Verbreitung virusübertragender Blattläuse 162
3.4.7.3 Die Verbreitung anderer potentieller Vektoren 163
3.5 Untersuchungen zur Übertragung hopfenpathogener Viren 164
3.5.1 Mechanische Übertragung 164
3.5.1.1 Mechanische Übertragung von Hopfen auf krautige Testpflanzen (Cucumis sativus) 164
3.5.1.2 Mechanische Übertragung von Hopfen zu Hopfen 165
3.5.1.3 Übertragung von Hopfen zu Hopfen durch Pfropfung 166
3.5.1.4 Rückübertragung hopfenpathogener Viren von krautigen Testpflanzen auf Hopfen 166
3.5.1.5 Mechanische Übertragung in Unkräutern nachgewiesener Viren auf Hopfen 167
3.5.2 Übertragung durch Vektoren 168
3.5.3 Reinfektion virusfreier Bestände auf dem Feld 169

4. DISKUSSION 172

5. ZUSAMMENFASSUNG 192

6. LITERATUR 195

Liste der verwendeten Abkürzungen

AMV	Arabis Mosaik Virus
BBA	Biologische Bundesanstalt
Dieca	Na-Diäthyl-Dithio-Carbaminat
ELISA	Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
EMRS	East Malling Research Station, Kent (England)
HLV	Latentes Hopfenvirus (Hop latent virus)
HMV	Hopfenmosaik Virus
PNRV	Nekrotisches Ringfleckenvirus der Pflaume (Prunus necrotic ringspot virus)
RHW	Rottenburg-Herrenberg-Weil der Stadt (ehemaliges Hopfenanbaugebiet)
TNV	Tabaknekrose Virus

1. EINLEITUNG

Der Hopfenbau besitzt in Europa eine lange Tradition. Schon früh wurden die Eigenschaften des Hopfens für pharmazeutische Zwecke genutzt, aber erst die Verwendung als Konservierungsmittel und Aromazusatz beim Bierbrauen machte die landwirtschaftliche Kultivierung notwendig. Die Art des Anbaus blieb über Jahrhunderte wenig verändert, neben ausgesprochenen Hopfenzentren wie Saaz(CSSR) und Spalt (Bayr. Franken) war der Anbau weit verbreitet. Dies war auch aus arbeitstechnischen Gründen sinnvoll, denn die bis in die Mitte des 2o. Jahrhunderts geübte Handpflücke erforderte zur Erntezeit einen hohen personellen Einsatz. Aus diesen Gründen wurde sogar von Kommunen und anderen gesellschaftlich verantwortlichen Stellen der Hopfenbau gefördert oder gar erst etabliert (wie z.B. in Tübingen und Tettnang), weil sich so Verdienstmöglichkeiten für weniger privilegierte Kreise der Gesellschaft ergaben. Der Hopfenbau blieb lange Zeit ein städtisch orientierter Zweig der Landwirtschaft.

Erst im 2o. Jahrhundert wurde in Deutschland eine zunehmende Konzentration des Hopfenanbaus auf bestimmte Regionen auch gesetzlich gefördert durch die Ausweisung bestimmter Anbaugebiete mit der Berechtigung den Hopfen siegeln zu dürfen (Hopfenherkunftsgesetz, verabschiedet vom Reichstag am o9.12.1929). Der geringere Erlös, der mit ungesiegelten Hopfen zu erzielen war, verringerte schnell die Anbauflächen außerhalb der ausgewiesenen Gebiete.

Die mit hohen Investitionskosten verbundene, zunehmende Mechanisierung des Hopfenanbaus, und speziell auch der Hopfenpflücke nach dem zweiten Weltkrieg, reduzierte diesen freien Anbau fast ganz. Da Mechanisierung aber leicht eine Eigendynamik entwickelt, mit dem Hang zur Perfektionierung, und damit auch zur Vergrößerung der eingesetzten Maschinen,die höhere Investitionen notwendig machen, blieben auch ausgewiesene Anbaugebiete von diesem Konzentrationsprozess nicht ausgeschlossen. Besonders Gebiete mit kleinbäuerlicher Struktur und ausgeprägtem Mischanbau waren betroffen. So wurde nach der Ernte 1978 der letzte Hopfengarten des vormals ausgedehnten Anbaugebiets Rottenburg-Herrenberg-Weil der Stadt

gerodet. Auch in den Anbaugebieten Baden und Pfalz ist heute der Hopfenanbau auf je eine Gemeinde beschränkt. Anstehende Flurbereinigungen beschleunigten den Konzentrationsprozeß. Dies trifft auch zu für das Anbaugebiet Hersbruck, wo seit 1955 eine ständige Abnahme der Anbaufläche zu verzeichnen ist (Gmelch und Roßbauer, 1980). Eine beschleunigende Wirkung durch eine in diesem Anbaugebiet auftretende Virusepidemie ist nicht auszuschließen. Diese Konzentration kommt vor allem den großen Anbaugebieten Tettnang, Spalt und Hallertau und dem stark expandierenden Jura zugute.

Aus ökonomischen Gründen sind solche Konzentrationsbestrebungen sicher wünschenswert, aus phytopathologischer Sicht sind jedoch Bedenken anzumelden. In durch Monokulturen gekennzeichneten Landschaften ist die Ausbreitung von Pathogenen erheblich erleichtert und bei nicht rechtzeitigem Erkennen einer solchen Gefahr können erhebliche Ertragsausfälle entstehen. Allerdings können räumliche Barrieren auch durch den Austausch ungeprüften, verseuchten Materials übersprungen werden. Würde geprüftes Material, was bis heute noch nicht geschieht, verwendet, ließe sich der Austausch von Pathogenen zwischen den Anbaugebieten jedoch unterbinden.

In der Vergangenheit wurden Viruserkrankungen des Hopfens erst dann beachtet, wenn sie sich durch Symptomausprägung manifestierten oder Ertragseinbußen zur Folge hatten. Die erste Beschreibung einer durch Viren verursachten Erkrankung des Hopfens datiert schon aus dem Jahre 1574 (Scot) und beschreibt treffend das auch heute noch un England vorkommende Syndrom der Nesselkrankheit (hop nettlehead). Latente Infektionen mit dem Hopfenmosaik wurden schon 1923 (Salmon) erkannt. Er stellte fest, daß offenbar gesunde Pflanzen einer Sorte in der Lage sind als Infektionsquelle zu dienen für solche Sorten, die nach der Infektion mit der Ausbildung von Symptomen reagieren. Bis zur Einführung serologischer Nachweismethoden blieben die Arbeiten über Hopfenvirosen und der Zusammenhang mit dem Auftreten bestimmter Viren verwirrend, zumal latente Infektionen unberücksichtigt blieben. Erst mit Hilfe serologischer Methoden konnten Zusammenhänge aufgeklärt werden, wobei die Einführung des ELISA (Enzyme-linked Immuno sorbent Assay), einer fortgeschrittenen serologischen Nachweismethode mit Enzym-

gekoppelten Antikörpern in die Phytopathologie einen Markstein auf diesem Gebiet darstellte. Für ihre bahnbrechende Leistung auf dem Gebiet der Pytopathologie und speziell der Hopfenvirologie wurden die Mitarbeiter der East Malling Research Station in Kent (England) deshalb mit dem "Queens Award 1978" ausgezeichnet. Erst mit dieser hochempfindlichen Methode wurde es möglich in größerem Umfang Proben aus Hopfengärten auf ihren Virusgehalt zu prüfen.

Mit 25% der Welt-Hopfenproduktion war die Bundesrepublik auch 1979 der größte Anbauer und mit einer Erzeugung von 62o ooo Ztr. bei einem Inlandsbedarf von 27o ooo Ztr. auch der größte Exporteur. Trotz dieser vorrangigen Stellung des deutschen Hopfenbaus wurden bis in die jüngste Vergangenheit wenig Anstrengungen unternommen, die an Hopfen auftretenden Virosen zu untersuchen. Nur akute Notfälle, wie der Ausbruch der Kräuselkrankheit im Tettnanger Anbaugebiet, die man zu diesem Zeitpunkt für eine durch Viren verursachte Krankheit hielt (Nuber, 1959;1961) waren Anlaß für verstärkte Untersuchungen.

Erst mit der Erstellung einer Hopfenneuanlage mit virusfreiem Pflanzgut durch des Regierungspräsidium Tübingen in Zusammenarbeit mit der Biologischen Bundesanstalt in Braunschweig im Tettnanger Anbaugebiet wurden neue Schritte eingeleitet in Richtung vorbeugender Pflanzenschutzmaßnahmen. Das Ziel war, festzustellen, inwieweit auf Erfahrungen mit anderen Virus-Wirtsystemen basierende Schätzungen zum Minderertrag durch latente Virusinfektionen (bis 4o%) auch auf Hopfen zutreffen. Ein zweites Ziel war festzustellen, wie stark eine solitäre Anlage bei Einhaltung von Hygienemaßnahmen durch hopfenpathogene Viren reinfiziert wird. Diesem Zweck sollte auch das Auspflanzen virusfreien Hopfens als Teilbestand normaler Erwerbsanlagen dienen.

Betrachtet man solche Untersuchungen als experimentelle Vorstufe für amtliche Entscheidungen zur Zertifizierung von Pflanzgut, mit dem Ziel, zukünftig in den Anbaugebieten virusfreie Bestände zu schaffen, wie dies in England zum Teil schon geschehen ist und wo für die Verwendung virusfreien Materials geworben wird (Adams et al., 1977), so ist es notwendig, genaue Kenntnisse über die Epidemiologie der hopfenpathogenen Viren in den Anbaugebieten als Entscheidungshilfe zu besitzen.

Die vorliegende Arbeit sollte hierzu einen Beitrag leisten. Die durchgeführten epidemiologischen Untersuchungen hatten zum Ziel, Grundlagen zur Aufklärung folgender Fragestellungen zu schaffen:

1. Wie stark sind die verschiedenen hopfenpathogenen Viren in den einzelnen Anbaugebieten verbreitet?
2. Gibt es Anbaugebiete ohne Virusbefall oder Unterschiede zwischen den Anbaugebieten?
3. Gibt es Sorten ohne Virusbefall oder Unterschiede zwischen den verschiedenen Sorten?
4. Gibt es bestimmte Befallsmuster innerhalb der Anbaugebiete?
5. Gibt es bestimmte Befallsmuster innerhalb einzelner Hopfengärten?
6. Unterscheiden sich verwilderte Hopfen in ihrem Virusbefall von Kulturhopfen?
7. Unterscheidet sich der Virusbefall des Wildhopfens und speziell der männlichen Hopfen von dem der verwilderten und des Kulturhopfens?

Um diese Fragen beantworten zu können,wurden Proben von Kulturhopfen aller Anbaugebiete und möglichst vieler Sorten, sowie von verwilderten und von Wildhopfen genommen. In 3 Anbaugebieten wurden Proben nach einem vorgegebenen geographischen Raster genommen. Alle diese Proben wurden untersucht auf Befall mit Prunus Necrotic Ringspot Virus (PNRV), Hopfenmosaik Virus (HMV) und Arabis Mosaik Virus (AMV).

Zu Beginn der Untersuchungen war bekannt, daß in deutschen Hopfen das PNRV und ein stäbchenförmiges Virus (Rademacher et al., 1958; Nuber, 1959,1961; Schmidt et al., 1964) nachgewiesen waren. Letzteres wurde als Latentes Hopfenvirus (HLV)identifiziert (Bode, 1975). Außerdem waren symptomatologisch charakterisierte Virosen, und zwar das Hopfenmosaik, die Blattrißfleckigkeit, das Ring- und Bandmosaik und die als Virose verdächtigte Kräuselkrankheit in den deutschen Anbaugebieten beobachtet worden (Nuber, 1959,1961, 1962; Schmidt und Klinkowski, 1965).

Die drei genannten Viren wurden deshalb zur Untersuchung ausgewählt, weil sie als die wichtigsten hopfenpathogenen Viren anzusehen waren. Das PNRV wird als Ursache des Ring- und Bandmosaik

angesehen (Schmidt, 1965d), das HMV soll das Hopfenmosaik hervorrufen, eine Krankheit,die nur bei bestimmten Sorten auftritt. Mackenzie et al. konnten schon 1929 nachweisen, daß deutsche Hopfensorten als symptomlose Vektoren dieser Krankheit auftreten. Das AMV zuletzt ist eine der Ursachen der gefürchteten Nesselkrankheit des Hopfens, die bisher jedoch erst in England eindeutig nachgewiesen wurde. Allerdings wurden verschiedene Krankheitsbilder kontinentaler Hopfen der Nesselkrankheit verdächtigt, so auch die Kräuselkrankheit (Nuber,1959,1961). In anderen Ländern konnten von verschiedenen Autoren weitere Viren in Hopfen nachgewiesen werden, so das Gurkenmosaik Virus (CMV)(Bock, 1966; Schmidt, 1968), das Raspberry Bushy Dwarf Virus (Cadman, 1963), das Tobacco Ringspot Virus (Schmidt, 1967), das Alfalfa Mosaic Virus und das Tomato Bushy Stunt Virus (Novak und Lanzova, 1976), sowie das Tobacco Necrosis Virus (Albrechtova et al., 1979).

Neben der Verbreitung der Viren wurde auch auf die Verbreitung der symptomatologisch beschriebenen Virosen geachtet und versucht sie mit dem Befall eines der untersuchten Viren zu korrelieren.

Der zweite Schwerpunkt der vorliegenden Arbeit lag bei der Übertragung der Viren. Es sollte ermittelt werden, welche Faktoren dazu beigetragen haben, die vorgefundene Virusverbreitung entstehen zu lassen und welche dieser Faktoren wirksam sein könnten,virusfreie Neuanlagen zu reinfizieren. Dazu war es notwendig sowohl mechanische Übertragungen wie auch Pfropfübertragungen und vektorielle Übertragungen experimentell durchzuführen. Außerdem wurden Hopfensämlinge untersucht,um eine mögliche Übertragung durch Pollen oder Samen nachweisen zu können. Diese Arten der Übertragung sind sowohl für PNRV (George und Davidson, 1964; Megahed und Moore,1967) wie auch für AMV (Lister und Murant, 1967) beschrieben. Für beide Viren konnten auch Nematoden als Vektoren ermittelt werden, für PNRV Longidorus macrosoma, für AMV Xiphinema diversicaudatum. Es wurde deshalb versucht diese Vektoren in den Anbaugebieten nachzuweisen. Für HMV konnte die Hopfenblattlaus Phorodon humuli als Vektor identifiziert werden (Paine und Legg, 1953), allerdings nur der Generationstyp der Fundatrigeniae alatae. Auch die mechanische Übertragung dieses Virus konnte von Legg (1965) bewiesen werden.

Da zumindest eines der untersuchten Viren von einem Vektor aus der Gruppe der Arthropoden übertragen werden soll, wurde auch untersucht welche potentiellen Vektoren aus dieser Gruppe in den Hopfenanlagen nachzuweisen sind. Die Verbreitung von Blattläusen und Spinnmilben sollte in 2 Anbaugebieten erfaßt werden. Die nachgewiesenen Species sollten dann für Obertragungsexperimente verwendet werden. Während bei den Blattläusen nahezu jede Species als Vektor eines der zahlreichen phytopathogenen Viren zu überführen war und Mycus persicae allein in der Lage sein soll 116 verschiedene Viren zu übertragen (Fritsche et al.,1972), ist eine Vektoreigenschaft für Milben erst in wenigen Fällen bewiesen. Es konnte Virusübertragung durch Gallmilben (Slykhuis,1955; Mulligan,196o; Thresh,1964), aber auch durch Spinnmilben (Thomas,1969) nachgewiesen werden.

Allgemein scheint die Obertragung durch Vektoren bei der Ausbreitung phytopathogener Viren im Freiland eine dominante Rolle zu spielen (Thresh, 1978). Neben den schon genannten Vektorgruppen konnten auch Pilze (Teakle, 1962; Teakle und Gold, 1963; Estes und Brakke, 1966; Barr, 1968), Vögel (Broadbent, 1965b), Insekten mit beißend kauenden Mundwerkzeugen wie Coleopteren (Walters, 1969) oder Orthopteren (Givord und Den Boer, 198o) sowie solche mit stechend-saugenden Mundwerkzeugen wie die Thysanopteren (Sakimura, 1961) und natürlich die Homopteren, zu denen die Blattläuse zu zählen sind, als Virusüberträger überführt werden. Die Bedeutung dieser Gruppen ist noch nicht abzuschätzen, sie steht jedoch mit Sicherheit zurück hinter der der Blattläuse und der Nematoden. Letztere konnten erstmals 1959 als Vektoren identifiziert werden (Asharfi und Posnette; Harrison und Cadman).

Da eine Berücksichtigung aller dieser Vektorgruppen den Rahmen der vorliegenden Arbeit gesprengt hätte, blieben die Untersuchungen auf Nematoden, Blattläuse und Spinnmilben beschränkt.

Um festzustellen, ob als Infektionsquellen für die verschiedenen Obertragungsmodi auch Pflanzen aus der Begleitflora der Hopfengärten eine Rolle spielen könnten, sollten in 2 Anbaugebieten diese Pflanzen erfaßt und auf ihren Virusgehalt geprüft werden. Bei positiven Befunden sollten Obertragungsversuche auf Hopfen durchgeführt werden.

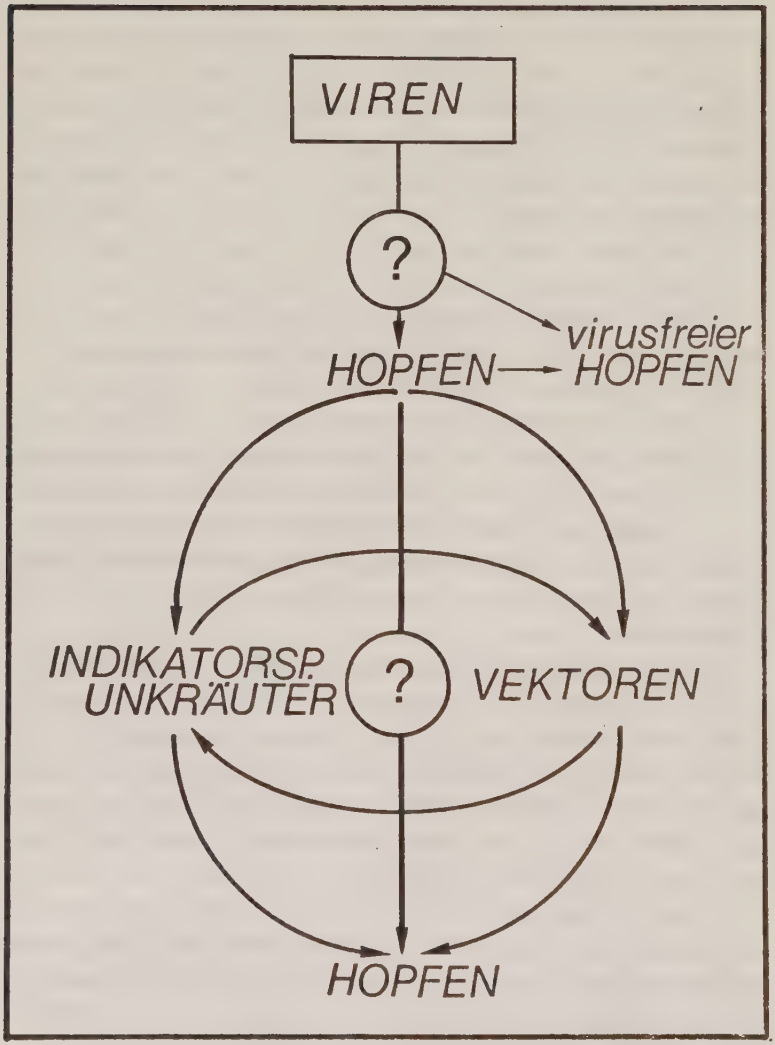
Zum Studium der Virus-Vektor Beziehung auf zellulärer Ebene sollten Zellinien dieser Vektoren etabliert werden. Dem gleichen Ziel sollten Untersuchungen dienen, bei denen Zellen auf erkrankten Pflanzen gehaltener Blattlauspopulationen auf ihren Virusgehalt untersucht werden sollten. Zellen der Vektoren spielen bei der persistenten Übertragung der Viren eine Rolle, als Ort der Akkumulation oder der Vermehrung. Adam und Sander (1976) konnten Pea Enation Mosaic Virus (PEMV) in infizierten Zellen von Mycus persicae nachweisen. Peters und Black (197o) gelang eine Infektion von Primärzellkulturen der Blattlaus Hyperomyces lactucae mit Sowthistle Yellow Vein Virus. Der Nachweis der Viren in den Vektorzellen wurde von den Autoren interpretiert als Vermehrung des phytopathogenen Virus in Zellen seines Vektors. Ob ähnliche Beziehungen zwischen den untersuchten Viren und Vektoraphiden vorliegen,sollten die durchzuführenden Untersuchungen aufklären. Phorodon humuli böte sich als Vektor des PNRV geradezu an, da diese wirtswechselnde Art im Frühsommer von Prunus spp. auf Hopfen übersiedelt.

Anlaß zu weiteren Untersuchungen ergaben sich während der Durchführung der Arbeit. Im Anbaugebiet Hersbruck hatte das Syndrom des Hopfenmosaik einen epidemieartigen Charakter angenommen. Es sollte die Epidemiologie dieser Krankheit und ihre Ursachen ermittelt werden, da die Krankheit von hohen Ertragsausfällen begleitet war und die Existenz des Hopfenbaus in diesem Gebiet ernsthaft gefährdete.

Um die gestellten Aufgaben lösen zu können, war es notwendig virusfreie Hopfenpflanzen erzeugen zu können. Deshalb sollten ältere Untersuchungen (Eppler, 1976) fortgeführt werden mit Hilfe von Meristemkulturen dieses Ziel zu erreichen. Die Methode sollte so weit entwickelt werden, daß sie auch für den Erwerbsanbau eine praktikable Lösung zur Gewinnung virusfreien Pflanzguts von jeder beliebigen Mutterpflanze darstellt.

In Abb.1 sind die wichtigsten Fragestellungen, mit denen sich die vorliegende Arbeit beschäftigt, noch einmal graphisch zusammengefaßt. Der zentrale Punkt ist die Frage, wie die Viren in den Hopfen gelangten, wie sie von Hopfen zu Hopfen übertragen wurden und wie damit die vorgefundene Verbreitung in den Hopfen zustande kam. Daraus ergibt sich die weitere Frage welche Rolle andere Pflanzen

Abb. 1 Zusammenfassende Darstellung der bei den epidemiologischen Untersuchungen zu klärenden Probleme



als Virusquellen oder als Zwischenwirte spielten und welche Funktion Vektororganismen bei der Ausbreitung zwischen Hopfen wie auch zwischen Hopfen und anderen Pflanzenspecies einnahmen.

Die letzte Frage gilt den virusfreien Hopfen. Treten Sorten oder auch ganze Regionen auf, die virusfrei sind? Wenn nein, wie gelangt man schnell zu virusfreien Pflanzen aus verseuchten Beständen? Die vorliegende Arbeit sollte einen Beitrag leisten zur Klärung dieser Probleme.

2. MATERIAL UND METHODEN

2.1 Pflanzliche Gewebekulturen

Meristemkulturen von Hopfen zur Gewinnung virusfreier Pflanzen

2.1.1 Medium

Das von Eppler (1976) modifizierte Medium nach Buys (Schade,1967) wurde für die Aufzucht von Meristemkulturen von Humulus lupulus weiter optimiert (Tab. 1).

Tab. 1 Zusammensetzung des Mediums HL 16

Substanzen	Menge in mg
NH_4NO_3	1 65o
KNO_3	1 9oo
$CaCl_2 \cdot 2\ H_2O$	44o
$MgSO_4 \cdot 7\ H_2O$	37o
KH_2PO_4	17o
$CoCl_2 \cdot 6\ H_2O$	o. o25
$CuSO_4 \cdot 5\ H_2O$	o. o25
$(NH_4)_6Mo_7O_{24} \cdot 4\ H_2O$	o. 18o
KJ	o. 85o
H_3BO_3	6. 2oo
$ZnSO_4 \cdot 7\ H_2O$	8. 5oo
$MnSO_4 \cdot H_2O$	17
$FeSO_4 \cdot 7\ H_2O$	28
Na_2EDTA	37
Glycocoll	2
Adenin	1o
Biotin	1o
Nicotinsäure	1
Pyridoxinhydrochlorid	1

Tab. 1 (Fortsetzung)

Substanzen	Menge in mg
Thiaminiumdichlorid	1
L(-)Cystin	1
Glucose	3o ooo
6-Benzyl-Aminopurin	2
Agar Agar	6 ooo

In 1 l Aqua bidest.; pH 6.o; autoklaviert 2o min bei 12o°C.

2.1.2 Kulturgefäße

Da sich bei früheren Untersuchungen (Eppler,1976) Kulturgefäße aus Normalglas für das Meristem-Wachstum als abträglich erwiesen hatten, wurden entweder Reagenzgläser aus gereinigtem Glas (G 2o, Fiolax, Duran (alle Schott)) oder aus Kunststoff (Abstrichgläser aus Polystyrol (Greiner)) verwendet.

2.1.3 Präparation der Meristeme

Es wurde die von Eppler (1976) beschriebene Methode angewandt.

2.1.4 Kultivierung der Meristeme

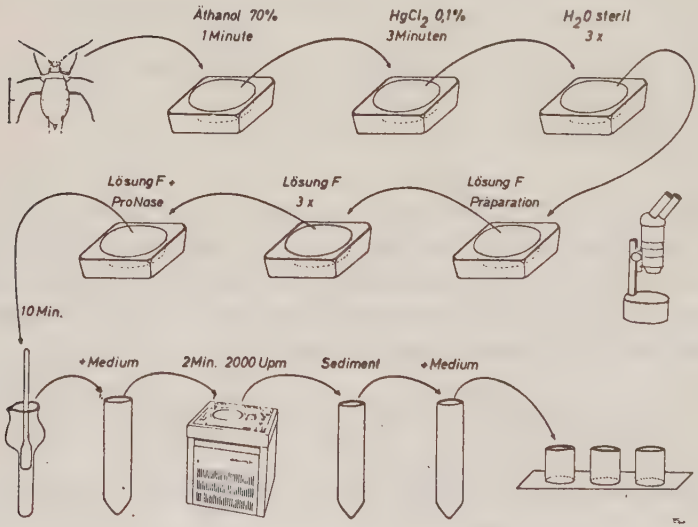
Um eine zusätzliche Therapie gegen möglicherweise in den apikalen Meristemen noch vorhandenen Viren durchzuführen, wurden diese für die Dauer der Kultivierung bei 3o°C gehalten (16 h Langtagsbedingungen, 6 ooo Lux).

2.2 Tierische Gewebekulturen
Zellkulturen aus Vektorinsekten (Blattläuse)

2.2.1 Gewinnung von Primärzellkulturen

Die Präparation embryonaler Zellen der Aphidenspecies Phorodon humuli, Mycus persicae, Aphis fabae und Acyrthosiphon pisum erfolgte nach der von Adam und Sander (1976) beschriebenen Methode in leicht modifizierter Form (Eppler,1976) (Abb. 2).

Abb. 2 Arbeitsschritte bei der Präparation von Zellen aus Gewebe von Blattläusen



2.2.2 Versuche zur Gewinnung von Zellinien aus Blattlausgewebe

Da beabsichtigt war, die Fähigkeit der Vektorzellen zu prüfen, hopfenpathogene Viren aufzunehmen und möglicherweise auch zu vermehren, wurde versucht, als Ausgangsbasis für diese Experimente einheitliche Zellpopulationen, also Zellinien zu etablieren. Bei früheren Versuchen (Eppler,1976) war dies nicht gelungen,

jedoch konnten 2 Zellinien eines Parasiten der Blattläuse, Ephedrus plagiator (Aphidiidae, Hymenoptera) erhalten werden. Mit Hilfe dieser Zellen waren konditionierte Medien zu erzeugen, die, neben kommerziell hergestellten und aus der Literatur bekannten Medien mit verschiedenen Additiven, als Basis für weitere Versuche dienten, aus Blattlausgewebe Zellinien zu gewinnen (Tab.2).

2.2.2.1 Medien und Additive

Tab. 2 Medien und Additive zur Kultivierung von Blattlauszellen

Medien und Additive	Autoren und Produzenten
136 D	Peters und Black (197o)
137 D	Adam und Sander (1976)
Ap 1	Eppler, Adam und Sander (198o)
TNM-FH	Hink (197o)
TC 199	Morgan et al.(195o); GIBCO
Grace's Insect Tissue Culture Medium	Grace (1962); GIBCO
Mitsuhashi and Maramorosch Insect Tissue Culture Medium	Mitsuhashi und Maramorosch (1964) GIBCO
Schneider's Drosophila Medium	Schneider (1964); GIBCO
Konditionierte Medien*	
137 D	mit der Zellinie IBT-EP 2** ($1 \times 1o^6$ Zellen/ml) inkubiert für 2, 5, 12, 26 und 42 Stunden
Ap 1	mit der Zellinie IBT-EP 1** ($1 \times 1o^6$ Zellen/ml) inkubiert für 3, 5, 14, 26 und 45 Stunden

Tab. 2 (Fortsetzung)

Medien und Additive	Autoren und Produzenten
Additive***	
Fötales Kälberserum	GIBCO; Boehringer Mannheim
Serum frisch geborener Kälber	GIBCO
Eier-Ultrafiltrat	GIBCO
Hühner-Embryo Extrakt	GIBCO
Krebs-Hämolymphe	GIBCO
Heuschrecken-Hämolymphe****	

*): Nach der Vorinkubation wurden die Zellen durch Zentrifugation entfernt und die Medien sterilfiltriert.

**): Zellinien von Ephedrus plagiator (Eppler et al. 1980)

***): Nur mit den Medien 137 D und TC 199 wurden alle Additive getestet (Anteil 1o und 2o%). Bei den übrigen Medien wurde nur FBS verwendet (Anteil 2o%).

****): Da Hämolymphe von Insekten nicht käuflich zu erwerben war, wurden große Populationen der Wanderheuschrecke Locusta migratoria angezogen und den adulten Tieren, entweder durch Punktion von Thorax und Caput oder nach Anstechen dieser Körperteile durch Zentrifugation, die Hämolymphe entnommen und sterilfiltriert.

Mit den aufgeführten Medien und Medienmodifikationen wurden für die Blattlausspecies Aphis fabae je 1 Ansatz, für Mycus persicae je 2 und die Arten Phorodon humuli und Acyrthosiphon pisum je 4 Ansätze getestet. Die Zellen wurden bei 2o°C im Dunkeln gehalten.

2.2.2.2 Kulturgefäße

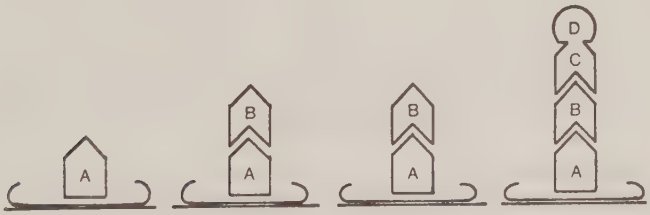
Da die Herstellung von Kulturgefäßen nach Hirumi (1963) mit einem sehr großen Arbeitsaufwand verbunden war (Eppler, 1976), wurden sie durch beschichtete Mikrotiterplatten (Nunc) und Glaskultur-

röhrchen nach Leighton (Belco) ersetzt.

2.2.3 Virusnachweis in Zellen der Vektorinsekten (Blattläuse)

Für den Nachweis der Viren PNRV, AMV und HMV in den Zellen der Blattläuse wurden Primärkulturen aus adultem Gewebe und Gewebe des 2. und 3. Larvenstadiums verwendet. Für den Nachweis wurde die von Adam und Sander (1976) beschriebene Methode angewandt, die nur insofern verändert wurde, daß nicht direkt mit Fluorescein-gekoppelten Antikörpern der Nachweis geführt wurde, sondern in einem ersten Schritt mit Antiserum gegen das entsprechende Virus und in einem zweiten Schritt mit einem Fluorescein-gekoppelten Anti-Kaninchen Serum vom Schaf (Behring) (Abb. 3).

Abb. 3 Schema des Nachweises von Viren in Vektorzellen mit einer serologischen Sandwich-Methode



A: Das nachzuweisende Virus in der aufgebrochenen Vektorzelle; B: Spezifische γ- Globuline vom Kaninchen gegen das nachzuweisende Virus; C: Spezifische Anti-Kaninchen γ-Globuline vom Schaf, gekoppelt mit D: Fluorescein.

Zum Nachweis von PNRV, AMV und HMV in den Vektorzellen wurden die Antiseren verdünnt (Tab. 3). Die Versuchskontrolle erfolgte mit einem Lichtmikroskop (Zeiss) mit Fluoreszenzanregung (495nm).

Tab. 3 Ausgangstiter und Verdünnung von Antiseren zum Nachweis von Viren in Vektorzellen

Antiserum gegen	Titer	Verdünnung	Herkunft
PNRV (PV 83)	1:64	unverdünnt	R.Casper BBA
AMV (98o)	1:256	1:5	R.Casper BBA
HMV	1:1ooo	1:2o	A.N.Adams EMRS
γ-Globuline vom Kaninchen	2.5mg/ml (spez. Antik.ant.)	1:1o	Behring

2.3 Untersuchungen zur Methodik

2.3.1 Nachweis und Isolierung hopfenpathogener Viren mit Hilfe von Abreibetests auf verschiedenen Testpflanzenspecies

Viren bedürfen als obligate Parasiten zu ihrer Reproduktion einer Wirtszelle. Nach ihrer Isolierung aus Pflanzengewebe können sie deshalb nicht auf einem Nährboden weiter kultiviert werden, sondern müssen auf neues Gewebe, das zu infizieren sie in der Lage sind, gebracht werden. Vorteilhaft sind dabei Gewebe von Pflanzenspecies, die auf die Infektion mit erkennbaren Symptomen reagieren. Da die Viren in der Regel nur in der Lage sind,eine bestimmte Gruppe von Pflanzenspecies oder Varietäten zu infizieren und dabei von der Virus-Wirt Kombination abhängige Symptome auftreten können, gehört die Technik,durch Wirtsspektrum und Symptomatologie Viren zu charakterisieren,auch heute noch zu den angewandten Methoden in der Virus-Diagnostik.

In vielen Fällen ist es auch sinnvoll solche Testpflanzen zur Vermehrung der Viren zu verwenden, da die ursprüngliche Wirtspflanze für diesen Zweck ungeeignet ist, entweder weil dort ein nur geringer Virustiter zu erreichen ist, oder aber einfach, weil diese Pflanzen wegen ihrer Größe oder der Art ihrer Kultivierung für die Labor- oder Gewächshaushaltung ausfallen.

Bei der Wahl der Testspecies (Tab. 4) wurde Bezug genommen auf die Untersuchungen anderer Autoren. Sowohl in Anbetracht des möglichen Virusspektrums deutscher Hopfen (Nuber,1959,1961; Schmidt et al. 1964; Schmidt, 1965a,1965c,1969; Schmidt und Karl, 1968), wie auch für den Nachweis von PNRV (Fulton, 1959,197o; Bock,1966; Casper et al.,1971; Thresh und Ormerod, 1974), AMV (Lister und Krczal,1962; Bock, 1966) und HMV (Legg,1965; Schmidt et al., 1966; Bock, 1967; Probasco und Skotland,1976; Adams, 1977).

2.3.1.1 Anzucht der Testpflanzen

Alle Testpflanzen wurden im Gewächshaus bei 6o% RF, 21 $\pm$ 2°C unter Langtagsbedingungen (von September bis Mai 16 h Zusatzbeleuchtung, während der Sommermonate Beschattung durch Jalousien)

Tab. 4 Zum Nachweis von Hopfenviren und für die Übertragungsexperimente verwendete Pflanzenspecies

FAMILIE	ART	VARIETÄT
Amaranthaceae	Gomphrena globosa	
Brassicaceae	Brassica chinensis	
Chenopodiaceae	Atriplex hortensis (a)	
	Beta vulgaris (a)	
	Chenopodium album (a)	
	Chenopodium amaranticolor (a,b)	
	Chenopodium murale (a)	
	Chenopodium quinoa (a,b)	
Cucurbitaceae	Cucumis melo	
	Cucumis sativus	Chinesische Schlangen (g,l)
		Delikateß (g,l)
		Vorgebirgstrauben (g,l)
		Hoffmann's Giganta (g)
		Marketmore (g)
		Sensation Typ Neckarruhm (g)
		Riesen Schäl Spezialzucht (g)
		Ohio MR 17 (h)
Fabaceae	Pisum sativum	Progress No. 9 (g)
	Vicia faba (g)	
	Phaseolus vulgaris (g)	
Moraceae	Cannabis sativa (f)	
	Humulus scandens (b,k)	
	Humulus lupulus (d)*	
Scrophulariaceae	Antirrhinum majus	
Solanaceae	Datura stramonium (c)	
	Nicotiana glutinosa (c)	
	Nicotiana clevelandii (b,c)	
	Nicotiana tabacum	Java (c)
		Samsun (c)
		Xanthi (c)
	Petunia hybrida	
	Solanum demissum	A 6 (e)
Urticaceae	Urtica dioica	

Legende auf Seite 19

Legende zu Tabelle 4:

Das Ausgangssaatgut wurde von folgenden Quellen bezogen: (a): Institut für Phytomedizin der Universität Hohenheim; (b): EMRS, England; (c): Landesanstalt für Tabakbau und Tabakforschung, Rheinstetten; (d): Landessaatzuchtanstalt Hohenheim; (e): Saatbauamt Donaueschingen; (f): Botanischer Garten der Universität Tübingen; (g): Samenzüchterei Hild, Marbach/Neckar; (h): Samenzüchterei Northrup, King & Co. Minneapolis, USA; (k): Samenzüchterei Pfitzer, Stuttgart.

*): Neben den aufgeführten Samen wurden auch solche von Wildhopfen verwendet. Es wurden außerdem Fechser und Triebschnittlinge aus allen Anbaugebieten bei Versuchen benützt, die zum Teil von der BBA Braunschweig, dem Regierungspräsidium Tübingen (LA Tettnang) und dem Hans Pfülf Institut in Hüll zur Verfügung gestellt wurden.

angezogen. Es wurde eine Erdmischung aus Lehmabhub, Komposterde, Sand und Torf im Verhältnis von 2:2:1:1 verwendet (autoklaviert bei 124°C, 1h). In der Regel wurden alle Pflanzen in Tontöpfen gehalten die nach Gebrauch gewaschen und autoklaviert wurden. Für die Massenvermehrung von Viren wurden die Wirtspflanzen in Pflanzschalen aus Plastik angezogen die vor Gebrauch desinfiziert (5% Lysol, 12h) und gewaschen wurden.

Mit Ausnahme der Gurken wurden alle aus Samen angezogenen Pflanzen erst in Töpfen ausgesät, dann pikiert und danach einzeln oder zu zweit getopft. Bei den Gurken wurden sofort 3-5 Samen/ Topf eingelegt. Um eine schnelle und synchrone Keimung bei Nicotiana clevelandii zu erreichen,mußte der Samen 15 min mit Aceton (4o%) behandelt werden. Ohne diese Behandlung war nur ein langsames und spärliches Auflaufen zu beobachten.

2.3.1.2 Anzucht von Hopfen

Wurden für experimentelle Zwecke bestimmte Hopfenpflanzen benötigt, so wurden diese durch Topfen von Fechsern der betreffenden Pflanzen oder durch Bewurzlung von Triebabschnitten (Eppler,1976) gewonnen. Trieben die betreffenden Pflanzen jedoch nicht wieder aus, so wurden sie einer Wärmebehandlung zur Brechung der Knospenruhe (Eppler,1976; Eppler und Sander,1979) unterzogen.

2.3.1.2.1 Anzucht von Hopfen aus Samen

Um eine befriedigende Keimungsrate bei Hopfensamen zu erreichen, wurde das Saatgut vor der Aussaat mindestens 4 Wochen feucht bei 4°C gelagert. Bei kürzeren Lagerzeiten war entweder ein nur sehr geringes und unregelmäßiges Auflaufen, bei nur zweiwöchiger Lagerung gar keine Keimung zu beobachten.

2.3.1.2.2 Anzucht der aus Meristemkulturen gewonnen Hopfen

Die bewurzelten Pflänzchen wurden aus den Kulturgläsern genommen und in Tontöpfen eingepflanzt welche in Sand eingebettet wurden. Zur Aufrechterhaltung einer hohen Luftfeuchtigkeit wurden sie

zunächst mit Plastikaquarien überdeckt. Durch Anheben dieser Stürze wurden die Pflanzen dann langsam an die beschriebenen Gewächshausbedingungen gewöhnt.

Die zweite angewendete Methode war die, die Pflanzen unter den abgeschlossenen Stürzen so lange zu belassen, bis eine basale Sproßverholzung erreicht war. Danach wurden die Stürze entfernt und die Pflanzen bis auf wenige Basalknospen zurückgeschnitten. In der Regel erfolgte dann sofort ein Wiederaustrieb. War dies nicht der Fall, so kam die Wärmebehandlung zur Anwendung (Eppler, 1976; Eppler und Sander, 1979).

2.3.1.3 Aufschluß des Pflanzengewebes

Um Viren in Pflanzengewebe nachweisen zu können, ob mit Abreibetest oder mit serologischen Methoden, müssen die Zellen zerstört werden,um die Viren freizusetzen. Neben verschiedenen Methoden, das Gewebe mittels Einfrieren aufzubrechen (Tab. 6), wurden auch mechanische Hilfsmittel wie Blattpressen, Knoblauchpresse, Bühler-Homogenisator, Bühler-Vibrogen-Zellmühle, Warring blendor, Reibschale und Ultra-Turrax (JKA, Stauffen) getestet.

Für den Auschluß kleiner Gewebeproben unter 1o g erwiesen sich Reibschale und Ultra-Turrax als beste Hilfsmittel. Sie wurden deshalb bei der Serien-Testung eingesetzt.

Zum Aufschluß größerer Gewebemengen (über 2o g), wie sie für die Reindarstellung der Viren eingesetzt wurden, erwies sich der Warring blendor als das geeignete Gerät.

2.3.1.4 Inokulation der Testpflanzen

Zur Inokulation der Testpflanzen wurden aufgerauhte Glasspatel verwendet. Zusätzlich wurden vorher die zu beimpfenden Blätter mit Schleifpulver der Korngröße 4oo bestäubt (Baumann, Metzingen). Gröberes Schleifpulver erwies sich als ungeeignet, da es die Blattoberflächen zu stark beschädigte. Etwa 1o min nach Auftrag des Inokulums (Blattgewebe : Puffer 1 : 3 (w/v)) wurden die infizierten Pflanzen mit Wasser gespült.

2.3.2 Abhängigkeit der Empfindlichkeit des Abreibetests von äußeren Faktoren (Nachweis von PNRV mit Cucumis sativus)

2.3.2.1 Abhängigkeit vom Zustand des Hopfengewebes

Da zu Beginn der Untersuchungen große Schwierigkeiten aufgetreten waren, das PNRV auf Gurken zu übertragen, wurde vermutet, daß das falsche Ausgangsgewebe verwendet worden war. Um festzustellen, mit welchem Pflanzengewebe die besten Resultate erzielt werden können, wurden von April bis Juni von 14 Hopfenstöcken folgende Proben genommen: Schösslinge (April), junge, frisch entfaltete Blätter (Mai), ältere, jedoch hellgrün bis gelbe Blätter und ältere, dunkelgrüne Blätter (beide Juni). Je Probe wurden 5 Gurken (OHIO MR 17) infiziert.

2.3.2.2 Abhängigkeit von der Jahreszeit

Um die Empfindlichkeit des Biotests im Jahresverlauf zu prüfen, wurden von April bis Oktober monatlich dieselben 25 im Freiland getopft gehaltenen Hopfenstöcke verschiedener Sorten auf ihren Virusgehalt (PNRV) hin untersucht. Hierzu wurde je Pflanze eine Probe möglichst jungen Blatt- und Sproßgewebes homogenisiert (1 : 3 mit Phosphatpuffer o.o3M, pH 8, 1% PEG) und das Homogenat in der Regel auf 9 Gurkenpflanzen/Probe aufgetragen. Der Anteil PNRV-positiver Hopfenpflanzen wurde anhand des Infektionserfolges der einzelnen Hopfenproben auf den Indikatorpflanzen festgestellt. Der PNRV-Nachweis galt als erbracht, wenn eine der 7-9 Indikatorpflanzen einen Infektionserfolg zeigte.

Außerdem wurde noch festgestellt, wieviele der bei jedem monatlichen Virusnachweis eingesetzten Indikatorpflanzen (etwa 2oo) einen Infektionserfolg zeigten.

2.3.3 Optimierung des Abreibetests auf Indikatorpflanzen (Nachweis von PNRV auf Cucumis sativus)

2.3.3.1 Feststellung möglicher latenter Infektionen bei den Indikatorpflanzen

Um festzustellen, ob beim Nachweis von PNRV negative oder teilweise negative Ergebnisse durch einen, für die Symptomausprägung zu geringen Virustiter in den Testpflanzen verursacht werden können, wurden bei 123 symptomlosen Gurken (bei denen das Inokulum nachweislich PNRV enthielt) bis zu 8 weitere Passagen durchgeführt. D.h. jede der Gurkenpflanzen wurde mit Puffer homogenisiert und mit dem gewonnenen Pflanzensaft neue Gurkenpflanzen beimpft.

2.3.3.2 Abhängigkeit des Nachweises vom verwendeten Puffersystem

Zur Optimierung des biologischen Nachweises von PNRV wurden 17 verschiedene Puffer geprüft (Tab.5). Auf Grund der erhaltenen Ergebnisse wurden Puffer Nr.1o (Phosphatpuffer o.o3M, pH 8, 1% PEG) für alle epidemiologischen Untersuchungen verwendet.

2.3.3.3 Abhängigkeit des Nachweises von speziellen Kulturbedingungen für die Testpflanzen vor und nach der Inokulation

Um zu ermitteln, ob die Sensitivität des Nachweises von PNRV auf Cucumis sativus durch bestimmte Kulturmaßnahmen vor und nach der Inokulation zu optimieren sei, wurden Testpflanzen 24 oder 12 h entweder vor oder nach der Inokulation sowie vor und nach der Inokulation entweder bei völliger Dunkelheit oder unter Dauerlicht gehalten. Als Kontrolle dienten gleichaltrige Testpflanzen, die mit demselben Inokulum infiziert, aber unter den normalen Gewächshausbedingungen gehalten wurden. Diese Experimente wurden mit 3 Isolaten von PNRV durchgeführt, bei Verwendung von 13-15 Gurkenpflanzen/Probe und Behandlung.

Tab. 5 Zur Optimierung des Nachweises von PNRV mit *Cucumis sativus* geprüfte Puffer

Puffertyp	M	pH	Zusätze
1. Acetat	o.2	8.o	Dieca o.o1 M
2. Acetat	o.2	6.o	Dieca o.o1 M
3. Hepes	o.o2	8.o	
4. Hepes	o.1	8.o	
5. Hepes	o.1	8.o	PEG 1%
6. Tris	o.o3	8.o	
7. Tris	o.o3	8.o	PEG 1%
8. Phosphat	o.o2	7.5	
9. Phosphat	o.o3	8.o	
1o.Phosphat	o.o3	8.o	PEG 1%
11.Phosphat	o.o3	8.o	PEG 5%
12.Phosphat	o.o3	8.o	Dieca o.o3 M
13.Phosphat	o.1	8.o	
14.Phosphat	o.1	8.o	Dieca o.o1 M
15.Phosphat	o.1	8.o	Dieca o.o1 M Na-Thioglycolat o.o2M
16.Phosphat	o.1	8.o	Dieca o.o1 M Sucrose 5%
17.Phosphat	o.1	6.o	

Für die Vergleichstests wurden 9 Isolate von PNRV (8 aus Hopfen, 1 aus Sauerkirsche) mit wenigstens 8 Gurkenpflanzen/Probe und Puffer verwendet.

2.3.4 Konservierung des Pflanzengewebes unter Erhaltung der viralen Infektiosität (PNRV)

Um zu prüfen, welche kurz- oder langfristigen Lagermöglichkeiten für PNRV-haltiges Pflanzengewebe bestehen, wurden die folgenden Untersuchungen durchgeführt.

2.3.4.1 Erhaltungsdauer der viralen Infektiosität in Pflanzengewebe bei einer Lagerung bei 4°C

Um die Beständigkeit der viralen Infektiosität in Hopfengewebe bei einer Lagerung bei 4°C zu überprüfen, wurden von 15 Hopfenstöcken aus verschiedenen Gärten des Anbaugebiets Tettnang Sprosse 1, 4, 39, 54 und 63 Tage nach Probennahme auf PNRV-Infektiosität überprüft (Abreibetest auf Kotyledonen von 7-1o Gurkenpflanzen/Probe).

2.3.4.2 Langfristige Lagerung virushaltigen Probenmaterials

Da eine, von der Vegetationsperiode unabhängige Durchführung des Virusnachweis angestrebt wurde, war es erforderlich, eine Möglichkeit zu finden, das gesammelte Probenmaterial ohne Verlust der viralen Infektiosität, über längere Zeiträume zu erhalten. Diesem Zweck dienten Untersuchungen zur Gefrierkonservierung des Pflanzengewebes (Tab.6), mit denen auch der nicht mechanische Aufschluß geprüft wurde.

Tab. 6 Zusammenstellung verschiedener Verfahren, die zur langfristigen Lagerung virushaltigen Pflanzenmaterials bei Erhaltung der Infektiosität des Virus und zum nicht mechanischen Aufschluß getestet wurden

Ausgangsmaterial	Gefrierkonservierung
Intaktes Blattmaterial	Lagerung bei -28°C
Homogenisiertes Blattmaterial	Lagerung bei -68°C
Mit Puffer homogenisiertes Blattmaterial (1:1, 1:2, 1:5 1:1o, 1:1oo)	Schockgefrierung mit N_2, dann Lagerung bei -28°C
	Schockgefrierung mit N_2, dann Lyophilisierung
	Lyophilisierung

Verwendeter Puffer: Phosphat o.o3M, pH 8, 1% PEG.

Für die Versuche wurden 5 Isolate von PNRV (4 aus Hopfen, 1 aus Sauerkirsche) und 1 Isolat von AMV (BBA, Dossenheim)verwendet. Alle Isolate wurden auf Gurken vermehrt, die Versuche mit infiziertem Gurkengewebe durchgeführt. Die Erhaltung der viralen Infektiosität wurde durch Abreibetest auf Gurken (1o Pflanzen/ Behandlung) geprüft, ohne Puffer konservierte Proben wurden ohne und mit Puffer (1:3) inokuliert, Proben,die mit Puffer konserviert wurden, wurden ohne weitere Puffergabe getestet.

2.3.5 Serologischer Nachweis von Viren

Da erste Untersuchungen zum Nachweis von AMV und HMV mit Präzipitation in freier Lösung und auch bei Anwendung des Doppeldiffusionstests nach Ouchterlony (1962) zu einem unbefriedigenden Ergebnis führten, wurde auf diese Methoden zugunsten des neu in die Pflanzenvirologie eingeführten serologischen Nachweises ELISA (Voller et al., 1976; Clark und Adams 1977; Thresh et al.,1977) verzichtet. Diese Methode wurde auch zum Nachweis des HLV, des "Cluster"-Virus und von TNV verwendet. Neben einer erhöhten Empfindlichkeit zeichnet sich dieser Test auch durch schnelle Handhabung und geringen Verbrauch an Antiserum aus.

2.3.5.1 Der Virusnachweis mit ELISA (Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay)

Die Reinigung der spezifischen γ-Globuline, die Konjugation dieser Globuline mit einem Enzym (alk. Phosphatase, Sigma), die Herstellung der Substratlösung (p-Nitro-Phenylphosphat, Serva) wie der gesamte Ablauf des Verfahrens folgte mit geringen Abweichungen der von Clark und Adams (1977) veröffentlichten Methode. Die Materialien und Reagentien sind in Tab.7 zusammengefaßt.

Tab. 7 Lösungen und Reagentien für den ELISA

Phosphatpuffer (PB) pH 7.4

o.2 g KH_2PO_4
2.9 g $Na_2PO_4 \cdot 12\ H_2O$
o.2 g KCl
o.2 g NaN_3
ad 1ooo ml mit H_2O dest.

Phosphatgepufferte Saline (PBS)

wie PB nur mit 8.o g NaCl auf 1ooo ml Lösung

PBS-Tween

o.5 ml Tween 8o (Serva) auf 2o l PBS

Enzymkonjugiertes -Globulin

wird verdünnt mit PBS-Tween mit 2% Polyvinyl-Pyrrolidon (PVP) und o.2% Rinderserum-Albumin (Serva)

Pflanzenmaterial

Probenmaterial homogenisiert 1:3 (w/v) in PBS-Tween mit 2% PVP

Alle nicht bez. Chemikalien
Merck, Darmstadt
Reinheitsgrad reinst

Coating-Puffer

1.59 g Na_2CO_3
2.93 g $NaHCO_3$
o.2 g NaN_3
in 1ooo ml H_2O dest.

Substrat-Puffer

97 ml Diäthanolamin
o.2 g NaN_3
8oo ml H_2O dest.
Mit HCl pH 9.8 einstellen
ad 1ooo ml mit H_2O dest.

Enzymsubstrat

p-Nitro-Phenylphosphat (Serva)
o.6 mg/ml Substratpuffer

Beendigung der Enzymreaktion

Zugabe von 3 M NaOH

Außerdem

Gesättigte Ammoniumsulfatlsg.
Glutaraldehyd
DEAE-Sepharose (Pharmacia)
Antiseren mit einem spezifischen Titer = 1:5oo
Mikrotiterplatten (Dynatech)

2.3.5.1.1 Reinigung der γ-Globuline

Die Reinigung der γ-Globuline erfolgte nach einer 12 Schritte umfassenden Methode:

1. 1 ml Antiserum + 9 ml H_2O dest.
2. Zugabe 1o ml gesättigter Ammoniumsulfatlösung
3. 3o - 6o min bei Raumtemperatur stehen lassen
4. Zentrifugation 1o min 12 ooo rpm, SS34 Sorvall
5. Aufnahme des Präzipitats in 2 ml PB/2
6. Dreimalige Dialyse gegen je 5oo ml PB/2
7. Auftragen auf Säule (Glasrohr bzw. abgebrochene 1o ml Pipette) mit DEAE-Sepharose equilibriert mit PB/2
8. Auswaschung der γ-Globuline mit ansteigendem NaCl-Gradienten in PB/2 (o-2 M) (Gilson Mixograd)
9. Elutionsdiagramm (28o nm) der 1 ml Fraktionen (Isco-UA 5, Golden Retriever)
1o. Poolen der Fraktionen unter dem ersten Peak
11. Verdünnen auf 1.4 OD_{28o} (1mg/ml) mit PB/2
12. Bei -18°C aufbewahren

2.3.5.1.2 Konjugation von Enzym und γ-Globulinen

1. 1 ml Enzymsuspension zentrifugieren
2. Präzipitat in 2 ml (2 mg) gereinigtem γ-Globulin aufnehmen
3. Dreimaliges Dialysieren gegen je 5oo ml PBS
4. Frisch angesetzte Glutaraldehyd-Lösung zugeben (Endkonzentration o.o6%)
5. 4 Stunden bei Raumtemperatur belassen (in der Regel tritt eine leicht bräunliche Färbung auf)
6. Dreimaliges Dialysieren gegen je 5oo ml PBS zur Entfernung des Glutaraldehyd
7. Zugabe von Rinderserumalbumin (Endkonzentration 5 mg/ml)
8. Bei 4°C aufbewahren

2.3.5.1.3 Durchführung des ELISA

Für jedes Präparat gereinigter und konjugierter γ-Globuline muß in Vorversuchen die geeignete Verdünnung sowohl für den Schritt des Coating wie auch für das enzymgekoppelte Globulin ermittelt werden. Der eigentliche Virusnachweis erfolgt dann in der folgenden 1o-Schritt Methode:

1. 15o µl γ-Globulin in Coating-Puffer werden je Vertiefung einer Mikrotiterplatte einpipettiert, wobei die äußeren Reihen wegen der Gefahr unspezifischer Reaktionen frei bleiben
2. Inkubation für 2-4 h bei 37°C
3. Dreimaliges Waschen der Platten mit PBS-Tween
4. 2oo µl Probenhomogenat je Vertiefung zugeben. Entweder über Nacht bei 4°C oder aber für 4-6 h bei 37°C inkubieren
5. Dreimaliges Waschen der Platten mit PBS-Tween
6. Zugabe von 15o µl enzymgekoppeltem γ-Globulin je Vertiefung. Bei 37°C für 3-6 h, oder über Nacht bei 4°C und dann 1 h bei 37°C inkubieren
7. Dreimaliges Waschen der Platten mit PBS-Tween
8. Je Vertiefung 2oo µl Substratlösung zugeben und 3o min bis 1 h bei 37°C inkubieren
9. Visuelle Kontrolle der eingetretenen Farbreaktion oder für quantitativen Nachweis photometrische Messung bei 4o5 nm
1o. Bei Messungen, die eine größere Zeitdauer in Anspruch nehmen, und bei denen ein quantitativer Vergleich beabsichtigt ist, muß die Enzymaktivität durch Zugabe von 5o µl 3 M NaOH je Vertiefung gestoppt werden

2.3.5.2 Nachweis der verschiedenen Viren mit dem ELISA

Zum Nachweis der verschiedenen Viren wurden die in Tab.8 aufgeführten Antiseren verwendet.

Tab. 8 Zum Virusnachweis mit dem ELISA verwendete Antiseren

Virus	Antiserum	Herkunft des Antiserums
AMV*	AMV-S (1:16 ooo)	
	AMV-247 (1:4ooo)	M.F. Clark und J.M. Thresh
	AMV-Ivy (1:16 ooo)	EMRS
HMV	HMV (1:1ooo)	
	HMV C3 (1:512)	A.N. Adams, EMRS
	HMV (1:2ooo im ELISA)	
	HMV-Konj.	
	(1:1ooo im ELISA)	
HLV	HLV (1:1ooo im ELISA)	
	HLV-Konj.	A.N. Adams und D.J. Barbara
	(1:3oo im ELISA)	EMRS
Carla-Virus "Cluster"	Cluster	
	(1:1ooo im ELISA)	A.N. Adams und D.J. Barbara
	Cluster-Konj.	EMRS
	(1:1ooo im ELISA)	
TNV	Die Oberprüfung einiger Proben auf TNV wurde freundlicherweise von R. Casper, BBA Braunschweig durchgeführt.	

*): Für die Serientestung wurde nur AMV-S Antiserum verwendet.

2.3.6 Herstellung eines Antiserums (gegen PNRV)

2.3.6.1 Vermehrung des Virus

Die Massenvermehrung des Virus erfolgte auf Gurken. Die Inokulation erfolgte entsprechend 2.3.1.4. Das verwendete Virusisolat

PVG 1 war aus Sauerkirschen isoliert worden (Stecklenberger Krankheit).

2.3.6.2 Reinigung des Virus

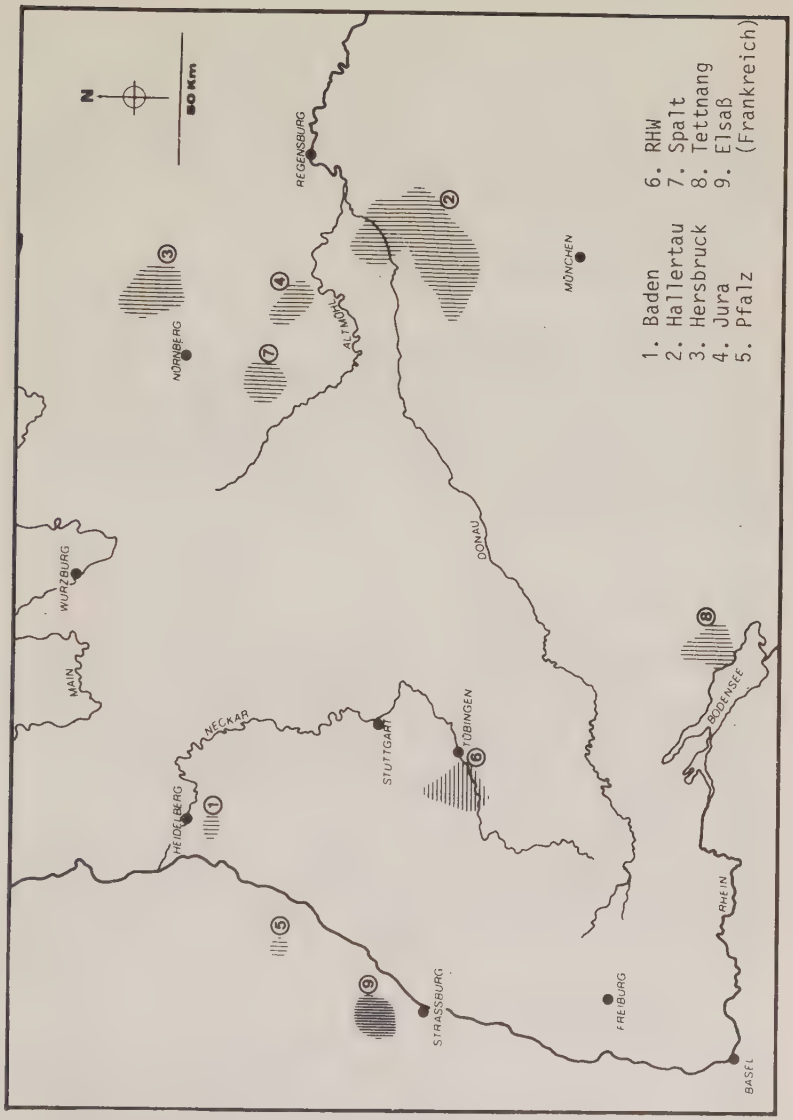
Alle Reinigungsschritte wurden bei 4°C durchgeführt.

1. Homogenisieren der Gurken mit Puffer (2ml/mg) 2 x 1 min mit Warring blender (Phosphatpuffer o.1 M, pH 8, Dieca o.o1 M.
2. Homogenat durch Verbandmull pressen
3. Niedertourige Zentrifugation (Sorvall GSA 8 ooo rpm, 2o min)
4. pH-Senkung mit Phosphorsäure konz. auf pH 5.o
5. Niedertourige Zentrifugation (s.o.)
6. pH-Anhebung mit NaOH konz. auf pH 8.o
7. Fällung des Oberstandes mit 1o% PEG 6ooo (w/v) (Roth)
8. Niedertourige Zentrifugation (s.o.)
9. Aufnahme des Sediments (Puufer s.o.)
1o. Niedertourige Zentrifugation (s.o.)
11. pH-Senkung des Oberstandes (s.o.)
12. Niedertourige Zentrifugation (s.o.)
13. pH-Anhebung (Oberstand s.o.)
14. Fällung des Oberstandes mit 1o% PEG
15. Niedertourige Zentrifugation (s.o.)
16. Aufnahme des Sediments (Puffer ohne Zusatz von Dieca)
17. Ultrazentrifugation (Pelletierung durch ein 4o% Saccharose-Kissen, Spinco-Rotor Ti 5o, 49 ooo rpm, 65 min)
18. Aufnahme des Sediments in Phosphatpuffer ohne Zusatz von Dieca
19. Niedertourige Zentrifugation (s.o.)
2o. Reinheitskontrolle durch photometrische Messung. Ist das Verhältnis Enm 26o/28o über dem angestrebten Wert von 1.56 (Fulton, 197o), so wird der UZ-Schritt wiederholt.

2.3.6.3 Immunisierung von Kaninchen

Es wurden 2 Kaninchen insgesamt 6 mal immunisiert mit Virus, das nach 2.3.6.2 gereinigt wurde. Die Virusgaben lagen zwischen 1.2mg und 1.8 mg. Bei der ersten Immunisierung wurde Freunds Adjuvanz komplett, bei den folgenden inkomplett im Verhältnis 1:1 verwendet. Injiziert wurde jeweils subcutan im Nacken (o.6-o.9 mg) sowie intramuskulär in beide Hinterläufe (je o.2-o.45 mg). Eine Woche nach der letzten Immunisierung wurden die Tiere geblutet.

Abb. 4 Die Hopfenanbaugebiete Deutschlands



2.4 Epidemiologische Untersuchungen

2.4.1 Probennahme

Zur Klärung der epidemiologischen Fragen war es notwendig, neben Kulturhopfen auch verwilderten Hopfen und Wildhopfen zu untersuchen, wie auch Pflanzen aus der Begleitflora der Hopfengärten und die dort anzutreffenden potentiellen Vektoren für die Hopfen-pathogenen Viren.

2.4.1.1 Probennahme bei Kulturhopfen

Um die Verbreitung der Hopfen-pathogenen Viren im deutschen Kulturhopfen möglichst lückenlos zu erfassen, wurden Proben aus allen deutschen Anbaugebieten untersucht. Art und Umfang der Probennahme war abhängig von der Bedeutung des jeweiligen Anbaugebietes. Als Vergleich wurden auch Proben aus 3 außerdeutschen Anbaugebieten untersucht.

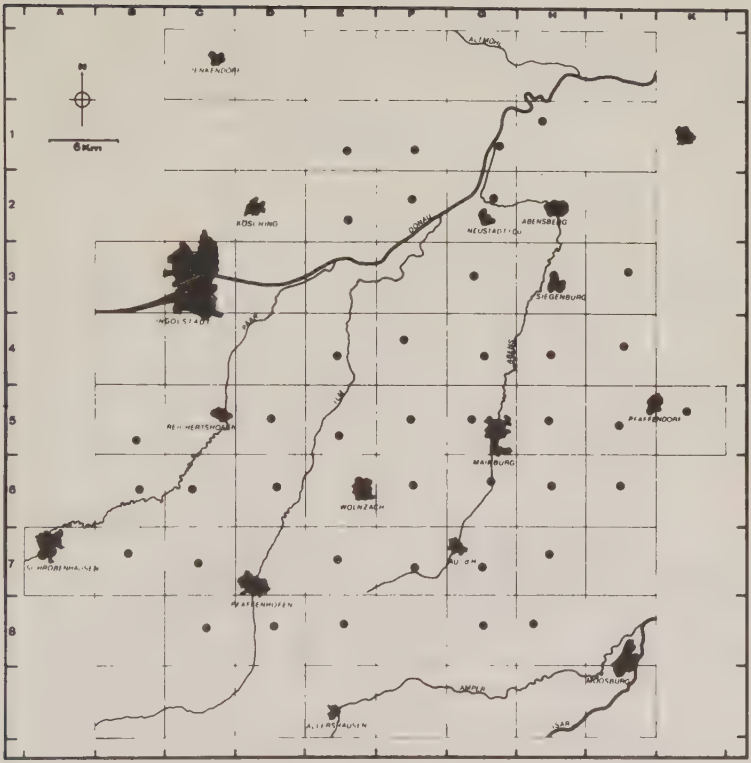
2.4.1.1.1 Anbaugebiet Baden

Das Anbaugebiet Baden (Schwetzingen) beschränkt sich heute auf den Ort Sandhausen. Es wurden aus 1o Hopfengärten insgesamt 111 Proben untersucht. Der größere Teil der Anbaufläche ist auch heute noch mit der einheimischen Sorte Schwetzinger bestanden, die zusammen mit der Sorte Tettnanger jetzt als deutscher Frühhopfen bezeichnet wird. Trotz der geringen Anbaufläche von 11 ha (Gmelch und Roßbauer, 198o) war es möglich von insgesamt 12 Sorten Proben zu nehmen. Von 7 Sorten konnten jedoch nur Proben aus einem Sortenversuch genommen werden.

2.4.1.1.2 Anbaugebiet Hallertau

Zur Feststellung der geographischen Verbreitung der verschiedenen Hopfenviren im Anbaugebiet Hallertau wurden Proben nach einem Raster genommen. Dabei wurde das gesamte Anbaugebiet in 48 Quadrate mit einer Seitenlänge von 6 km aufgeteilt (Abb.5). Die

Abb. 5 Das Hopfenanbaugebiet Hallertau
Raster und Orte an denen Rasterproben genommen wurden



Festlegung des Rasters folgte dem durch die topographischen Karten 1: 5o ooo vorgegebenen. Aus jedem Rasterfeld wurde ein Hopfengarten als Probenort ausgewählt, der der Quadratmitte möglichst nahe lag. Dabei wurde die Sortenzugehörigkeit nur dann berücksichtigt, wenn sie sofort zu ermitteln war. Zur Feststellung der Sorten-abhängigen Virus-Verbreitung wurden deshalb zusätzlich zu den Rasterproben noch Proben aus Gärten mit bekanntem Sortenbestand genommen. Insgesamt wurden aus 66 Gärten Proben gezogen. In der Regel wurden bei den Rasterproben je Garten 5 Proben und bei den Gärten mit definiertem Sortenbestand wenigstens 5 Proben/Sorte genommen. Die Gesamtzahl der untersuchten Proben belief sich auf 393.

2.4.1.1.3 Anbaugebiet Hersbruck

Zur Untersuchung der geographischen Verbreitung von Hopfenviren im Anbaugebiet Hersbruck wurden Proben nach einem Raster genommen, das aus der Kreiskarte des Kreises Nürnberger Land (Städteverlag Stuttgart-Bad Canstatt) übernommen wurde (Abb.6). Darüber hinaus wurden Proben aus 41 weiteren Gärten (Abb.7) untersucht. Insgesamt wurden 64 Gärten überprüft.

2.4.1.1.4 Anbaugebiet Jura

Im nördlichen Teil des Anbaugebiets Jura, der durch besonders große Neuanlagen charakterisiert ist, wurden aus 5 Hopfengärten insgesamt 25 Proben überprüft (Sorten: Hallertauer, Hersbrucker spät, Brewers Gold). Gärten aus dem südlichen Teil des Anbaugebiets wurden im Rahmen des geschlossenen Anbaugebiets Hallertau (Abb.5) untersucht.

2.4.1.1.5 Anbaugebiet Pfalz

Das Hopfenanbaugebiet Pfalz (Teil des Anbaugebiets Rheinpfalz mit insgesamt nur 12 ha Anbaufläche (Gmelch und Roßbauer, 198o)) beschränkt sich heute auf den Ort Kappellen. Es wurden aus den wohl 4 letzten Gärten des Anbaugebiets insgesamt 29 Proben untersucht.

Abb. 6 Das Hopfenanbaugebiet Hersbruck
Raster und Orte an denen Rasterproben genommen wurden

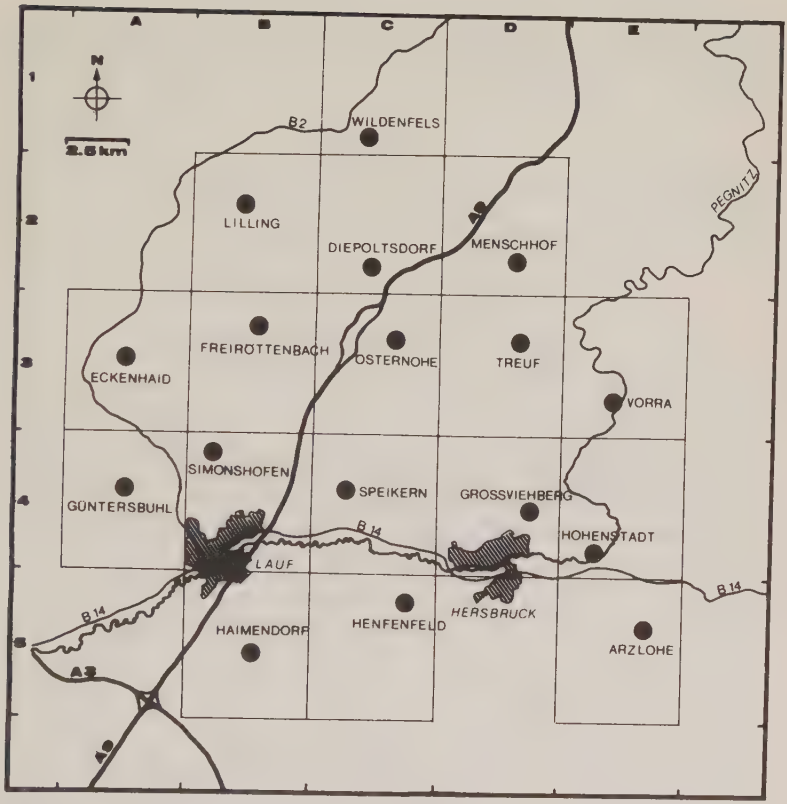
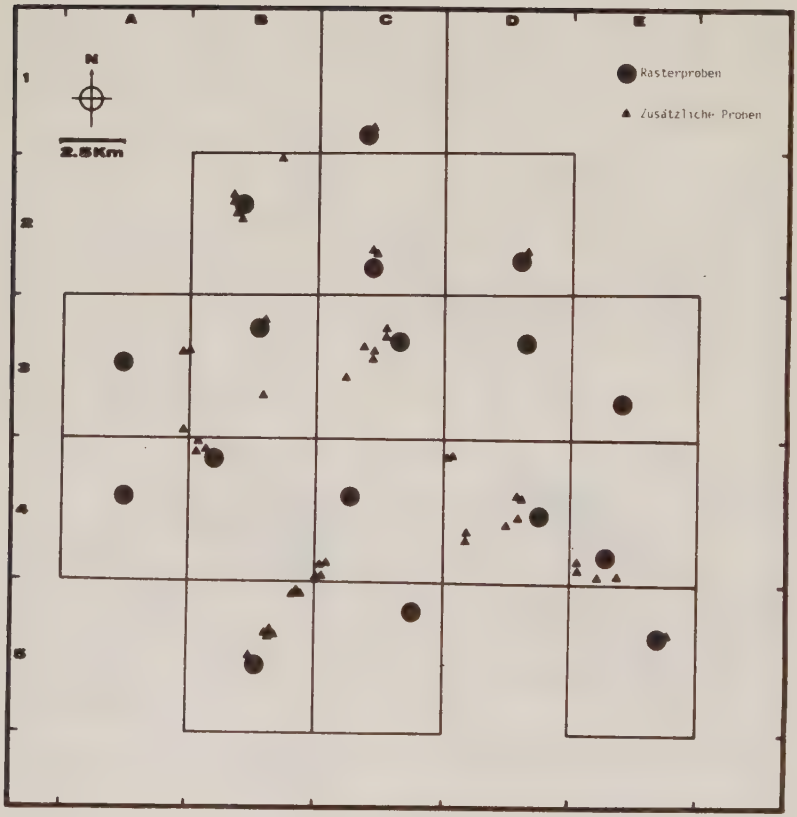


Abb. 7 Probennahme im Hopfenanbaugebiet Hersbruck



2.4.1.1.6 Ehemaliges Anbaugebiet Rottenburg-Herrenberg-Weil der Stadt (RHW)

Im Anbaugebiet RHW wurde eine sehr willkürliche Unterscheidung gemacht zwischen Kulturhopfen und verwilderten Hopfen. Proben von Feldern und Feldrändern, auf denen man erst in den letzten 1o Jahren den Hopfenbau einstellte, wurden als Kulturhopfen bezeichnet, Proben aus Teilen des Anbaugebiets, in denen noch länger kein Anbau mehr betrieben wurde als verwildert, wobei die Charakteristika der Fundorte den unter 2.4.1.3 beschriebenen entsprechen mußten.

2.4.1.1.7 Anbaugebiet Spalt

Es wurden Proben aus 19 Gärten in verschiedenen Teilen des Anbaugebiets genommen und auf Virus-Befall untersucht.

2.4.1.1.8 Anbaugebiet Tettnang

Im Tettnanger Anbaugebiet wurden Proben nach einem Raster von 4 x 5 km genommen, wobei die Probenorte etwa im Zentrum der einzelnen Felder lagen (Abb.8). Dieses Raster, gleichzeitig verwendet zur Untersuchung der Verbreitung von Vektornematoden im Anbaugebiet Tettnang (McNamara, Sander und Eppler, 198o) wurde für die Untersuchung der Virusepidemiologie beibehalten.

Neben den Rasterproben wurde aus weiteren Gärten Proben genommen, ein Teil davon aus solchen mit bekanntem Sortenbestand (Abb.9).

Bei 4 der zusätzlich untersuchten Gärten wurde eine größere Zahl von Proben genommen, um Verteilungsmuster des Virusbefalls zu ermitteln, bei 3 Gärten mit ursprünglich virusfreiem Bestand, um die Reinfektion zu untersuchen.

2.4.1.1.9 Anbaugebiet Elsaß (Frankreich)

Um die Virusverbreitung auch im benachbarten Ausland mit der Situation in Deutschland vergleichen zu können, wurden Proben

Abb. 8 Das Hopfenanbaugebiet Tettnang
Raster und Orte an denen Rasterproben genommen wurden

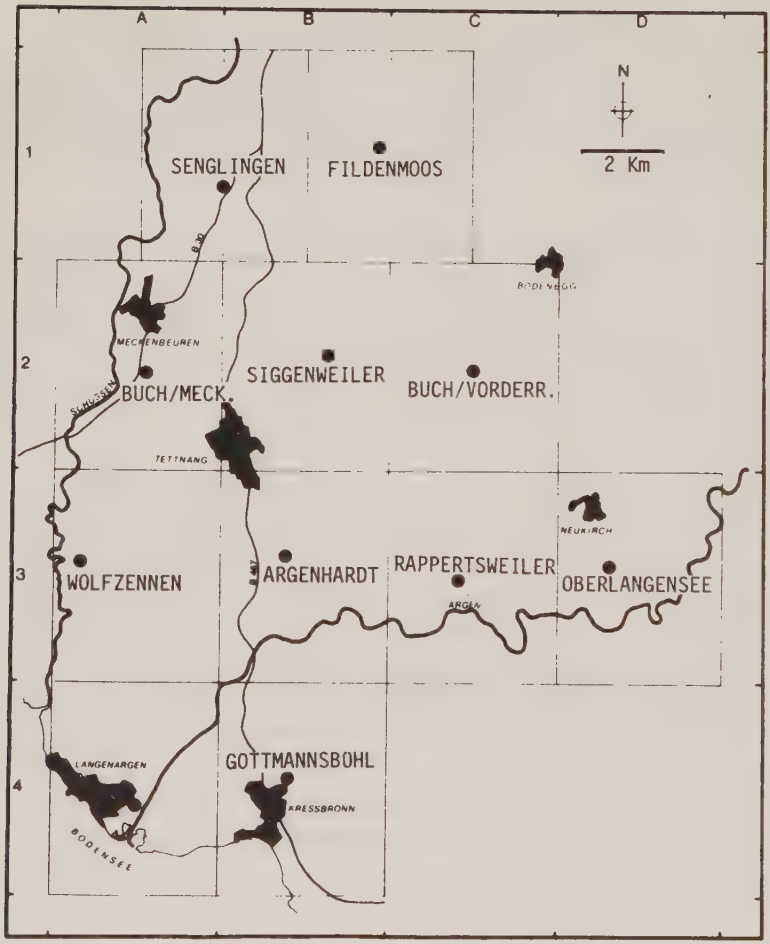
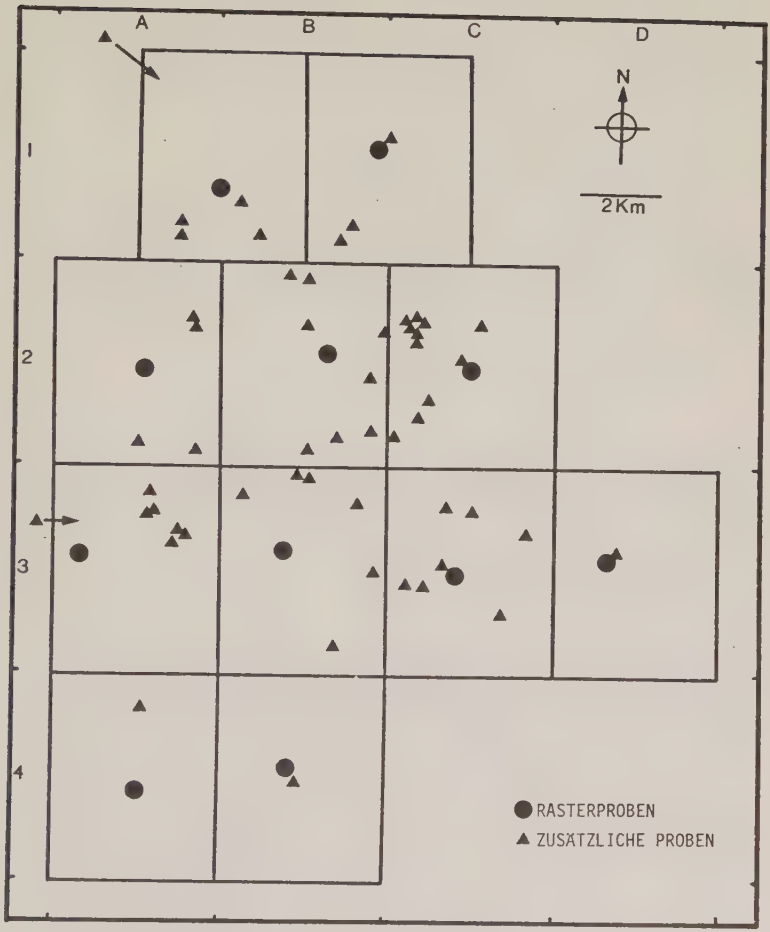


Abb. 9 Probennahme im Hopfenanbaugebiet Tettnang



aus dem Anbaugebiet Elsaß geprüft. Dieses Anbaugebiet ist als Ursprungsregion des in Deutschland unter der Sortenbezeichnung Hersbrucker spät bekannten Hopfens von Bedeutung, besonders im Hinblick auf die Probleme, die bei diesem Hopfen in Verbindung mit dem Mosaik auftreten. Es wurden in 2 Gärten jeder 1o.Stock einer Rand- und einer Binnenreihe geprüft, in 1 Garten jeder 1o. Stock einer Binnenreihe. In den übrigen Gärten wurden Zufallsproben genommen. Aus 9 Gärten wurden insgesamt 78 Proben untersucht.

2.4.1.1.1o Anbaugebiet Brüssel (Belgien)

Aus 2 Hopfengärten des nahe Brüssel gelegenen Anbaugebiets wurden insgesamt 51 Proben genommen. Außerdem wurde, wie in allen Anbaugebieten, auf symptomatologische Besonderheiten geachtet.

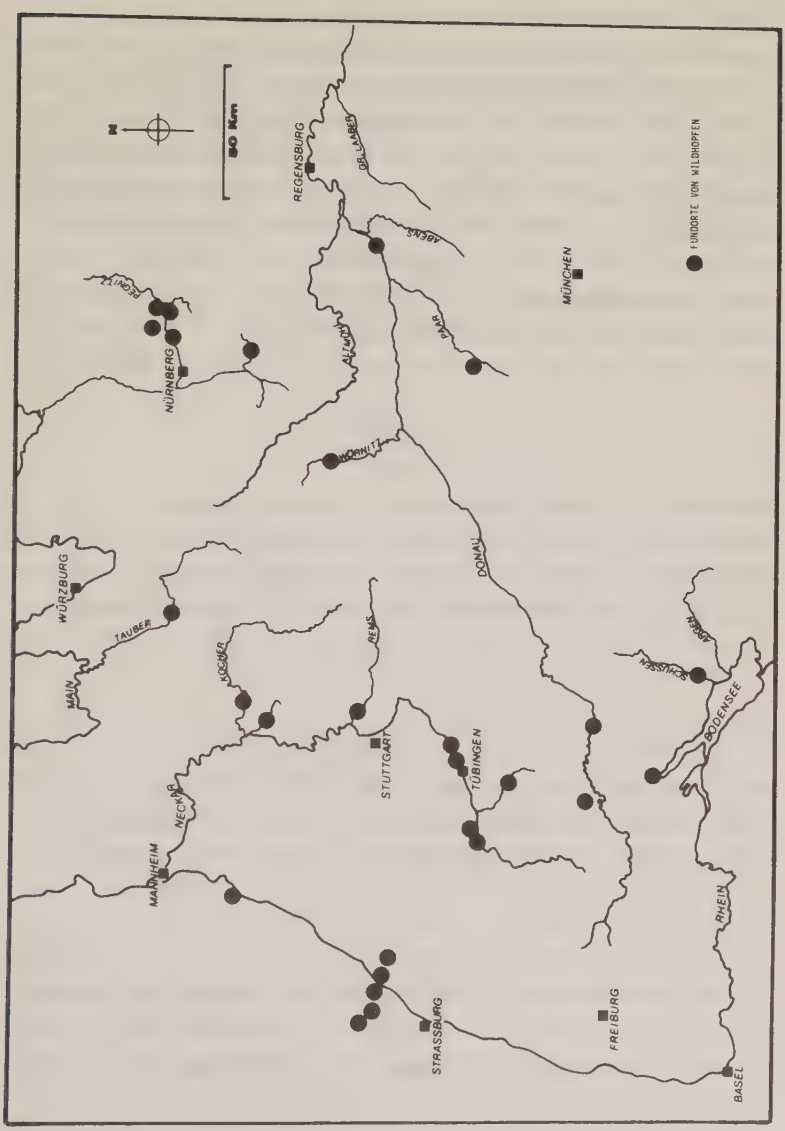
2.4.1.1.11 Anbaugebiet Kent (England)

Nur aus einem Nettlehead-erkrankten Bestand dieses Anbaugebiets wurden insgesamt 1o Proben untersucht zur Überprüfung der eigenen Methodik beim Virusnachweis (speziell für AMV).

2.4.1.2 Probennahme bei Wildhopfen

Zur Ermittlung möglicher Befallsunterschiede von Kultur- und Wildhopfen wurden im ursprünglichen Biotop des Hopfens, den Uferzonen von Bächen und Flüssen, in ganz Süddeutschland Proben genommen (Abb.1o). Die Fundorte fanden sich sowohl innerhalb von Anbaugebieten wie auch außerhalb. Männliche Hopfen konnten erst zur Zeit der Blüte erkannt werden, weshalb die Zahl der überprüften männlichen Hopfen gering blieb. Ein zweiter Grund liegt darin, daß Wildhopfen und speziell der männliche Hopfen innerhalb geschlossener Anbaugebiete gerodet werden muß, um eine Befruchtung der Kulturhopfen und die damit verbundene Qualitätsminderung auszuschließen. Trotzdem war es möglich auch innerhalb der Anbaugebiete solche männlichen Hopfen zu entdecken und Proben zu nehmen. Insgesamt waren jedoch von 242 überprüften Wildhopfenstöcken nur 21 als männlich zu erkennen.

Abb. 1o Die Orte an denen Proben von Wildhopfen genommen wurden



2.4.1.3 Probennahme bei verwilderten Hopfen

Hopfen, der in den Anbaugebieten (oder ehemaligen Anbaugebieten) außerhalb von Hopfengärten aber an Standorten, die nicht zum eigentlichen Besiedlungsbereich der Wildhopfen zählen, gefunden wurden, erhielten die Bezeichnung verwilderter Hopfen. Er war zu finden an Waldrändern und Trockenhängen, sowie in Feld und Wiesen begrenzendem Buschwerk und auf Steinhalden; allgemein also an trockenen Biotopen, in denen der Wildhopfen nicht vorkommen sollte. Männliche Hopfen konnten an solchen Orten nie beobachtet werden, ein weiteres Indiz dafür, verwilderten Kulturhopfen vor sich zu haben. Insgesamt konnten 109 solcher Proben gesammelt werden, und zwar aus den Anbaugebieten Hallertau, Hersbruck, Tettnang und Elsaß, sowie aus den ehemaligen Anbaugebieten RHW und Altshausen.

2.4.1.4 Probennahme bei Unkräutern

Im Rahmen der Erfassung der Unkrautflora der Hopfengärten in den Anbaugebieten Tettnang und Hersbruck wurden auch von allen ermittelten Species Proben genommen und auf Virusbefall untersucht. Es wurden sowohl Abreibetests auf Indikatorpflanzen durchgeführt, wie auch der ELISA zum Nachweis von AMV und HMV.

2.4.1.4.1 Anbaugebiet Tettnang

Im Anbaugebiet Tettnang wurden zu verschiedenen Zeitpunkten der Vegetationsperiode in Hopfengärten (Rasterprobenorte) die Unkrautflora bestimmt und von allen erfaßten Species Proben genommen.

2.4.1.4.2 Anbaugebiet Hersbruck

Im Anbaugebiet Hersbruck wurden nur von den am häufigsten auftretenden Species der Begleitflora Proben genommen und auf Virusbefall untersucht. Auch diese Proben stammten aus den Gärten, in denen die Rasterproben des Hopfens genommen wurden.

Bei der Auswertung der Befallsergebnisse wurde jedoch nicht nach Herkunft der Unkräuter aus den verschiedenen Anbaugebieten unterschieden.

2.4.1.5 Bestimmung der Vektorfauna

2.4.1.5.1 Nematoden

Obwohl im Hopfenanbaugebiet Tettnang die Vektoren für AMV und PNRV Xiphinema diversicaudatum und Longidorus macrosoma nicht nachgewiesen werden konnten (McNamara, Sander und Eppler, 1980), wurden entsprechende Untersuchungen auch in den Anbaugebieten Hersbruck, Spalt und Hallertau durchgeführt. Dabei wurden Bodenproben aus 15-30 cm Tiefe genommen und die Nematoden nach Flegg's Modifikation (1967) von Cobbs Dekantier/Siebtechnik isoliert. Die Bodenproben stammten aus Hopfengärten, sie umgebenden Grasstreifen und benachbarten Hecken. Insgesamt wurden 5 Gärten aus den genannten 3 Anbaugebieten untersucht.

2.4.1.5.2 Blattläuse und Spinnmilben

An allen Rasterprobenorten der Anbaugebiete Tettnang und Hersbruck wurden im Verlauf der Vegetationsperiode 1978 dreimal Blattlaus- und Spinnmilbenbefall bonitiert. Hierzu wurden jeweils 20 Pflanzen untersucht. Hilfsmittel,wie Gelbschalen wurden nicht verwendet.

2.4.2 Virusnachweis

Während HMV, AMV, HLV und "Cluster"-Virus serologisch mit dem ELISA nachgewiesen wurden (2.3.5.1), wurde der Nachweis von PNRV mit Hilfe von Abreibetests auf Cucumis sativus erbracht.

2.4.3 Statistische Auswertung

Zum Vergleich der prozentualen Befallshäufigkeiten in den Anbaugebieten, Sorten usw., wurde die 2x2 Kontingenztafel mit Korrektur nach Yates verwendet (Cavalli-Sforza, 1972). Die Berechnungen wurden durchgeführt mit einem Rechner HP 25 (Hewlett-Packard).

2.4.4 Symptomatologische Beobachtungen

In der Literatur sind eine Reihe von Krankheitsbildern beschrieben, die als Virosen bezeichnet oder solchen zugeschrieben worden sind (Tab.9). Bei den Feldbegehungen wurde auf das Auftreten solcher Symptome geachtet, ihre Verbreitung registriert und teilweise Proben von den betroffenen Pflanzen genommen, um sie auf ihren Virusgehalt zu prüfen. Neben den im folgenden näher beschriebenen Syndromen wurde auch auf weitere symptomatologische Besonderheiten geachtet.

Tab. 9 In der Literatur als Virosen beschriebene Syndrome an Kulturhopfen

Name der Krankheit	Literatur
Das nekrotische Kräuselmosaik	Schmidt (1965a)
Die chlorotische Krankheit	Salmon und Ware (193oa)
Das Ring- und Bandmosaik	Schmidt (1965a)
Das Hopfenmosaik	Salmon (1922)
Die Nesselkrankheit	Salmon und Ware (193ob)
Die Blattrißfleckigkeit	Keyworth (1951)
Das Gelbnetz	Legg und Ormerod (1961)
Das Linienmuster	Legg (1964)
Die Hopfenstauche*	Yamamoto et al. (197o)
Die Kräuselkrankheit**	Nuber (1959,1961)
Die infektiöse Sterilität**	Goodwin und Salmon (1936)

*): Wird hervorgerufen durch Infektion mit einem Viroid (hop stunt viroid)

**):Umstritten ob durch Virusinfektion verursacht

2.4.4.1 Das nekrotische Kräuselmosaik

Der Hopfen zeigt oft eine Wuchsstauchung, die Seitentriebe sind in den befallenen Bereichen schwach entwickelt. Die Blätter rollen sich nach unten ein, die Blattspreite erhält durch weiteres ungleiches Wachstum das Aussehen der Oberfläche eines Blumenkohls, reißt dann meist ein, nekrotisiert teilweise und wird insgesamt spröde. Nach Schmidt (1965a) treten diese Symptome in Zusammenhang mit einer Mosaikscheckung auf. Die Krankheit wurde für solche Hopfen in der DDR beschrieben, deren Herkunft Polen und die CSSR waren.

2.4.4.2 Die chlorotische Krankheit

Pflanzen die dieses Erscheinungsbild haben, sind durch eine auffällige Färbung von weiß über leuchtend gelb bis orange leicht zu erkennen. Die Blätter der Haupttriebe sind krallenförmig, die Seitentriebe meist kurz, in der Regel nicht länger als 1o-2o cm. Meist erreichen die Pflanzen nicht die Gerüsthöhe. Nach Schmidt und Klinkowski (1965) treten solche Pflanzen nur vereinzelt auf. Die Krankheit ist aus England, der CSSR, DDR, Polen und der UDSSR beschrieben.

2.4.4.3 Das Ring- und Bandmosaik

Nach Schmidt und Klinkowski (1965) ist diese Krankheit in Europa weit verbreitet und konnte in Hopfen aus Deutschland, England, Polen und der CSSR nachgewiesen werden. Die ersten Symptome werden Ende Mai-Anfang Juni erkennbar. Erst hellgrün sich abzeichnende, dann gelb werdende Ring- und Bandmuster erscheinen auf den Blattspreiten von Haupt- und Seitentrieben. Bei den gegen Ende Juni gebildeten Blättern sind diese Symptome in der Regel maskiert. Erst nach dem Anflug treten die Symptome im Bereich der Krone wieder häufiger auf. Bei den im Mai/Juni gebildeten Symptomen tritt meist im Verlaufe des Spätsommers eine Nekrotisierung der befallenen Blatteile ein. Bei besonders starken Befallsjahren wie 1979 kommt es im Verlaufe des Juni zu einer Reduktion des Wachs-

tums, die sich aber im Verlaufe des Juli wieder verliert.

2.4.4.4 Das Hopfenmosaik

Als Ursache für diese Krankheit wird das HMV angesehen. Sorten wie Fuggle und Northern Brewer gelten als latent verseucht und sind nach Keyworth (1947) als tolerante Sorten zu bezeichnen, während Sorten die Symptome ausprägen wie die englischen Goldings,sensitiv genannt werden. Mackenzie et al. (1929) konnten verschiedene süddeusche Hopfenherkünfte als symptomfreie Oberträger, also nach Keyworth als tolerante Sorten identifizieren. Nach Schmidt und Klinkowski beträgt die Verseuchung in Deutschland 3-6%.

Erste Mosaiksymptome auf den Blättern sind bei kranken Pflanzen oft schon im Mai zu erkennen, in der Regel manifestieren sie sich im Verlaufe des Monats Juni. Zuerst ist eine hellgrüne bis gelbe Bänderung der Blattspreiten zu beobachten, die sich dann zu einer deutlichen Mosaikscheckung entwickelt. Die befallenen Blattteile nekrotisieren oft im Verlaufe des Spätsommers. Die Blätter der Haupttriebe zeigen krallenförmiges Aufrollen, sie drängen sich dicht um Trieb und Leitdraht,was der Pflanze ein schlankes Aussehen verleiht, zumal die Seitentriebe, je nach Grad der Infektion,spärlich sind, und durch verkürzte Internodien charakterisiert, zu diesem Eindruck beitragen. Es treten allerdings auch Pflanzen auf, die zwar ein ausgeprägtes Mosaik zeigen, bei denen die übrigen Symptome jedoch fehlen. Stark befallene Pflanzen zeigen eine deutliche Stauchung, erreichen die Gerüsthöhe selten und sind gar oft nur manns- oder kniehoch. Dazu kommt eine starke Brüchigkeit von Blättern und Trieben; Stengel und Blattspreiten sind spröde. Außerdem zeigen die jungen Blätter, im Gegensatz zu den nach unten eingerollten alten Blättern, ein Aufrollen nach oben, wie es auch bei AMV-Befall beobachtet worden ist. Nach Schmidt und Klinkowski (1965) unterliegt die Symptomausprägung von Jahr zu Jahr starken Schwankungen, so daß im Vorjahr deutlich kranke Pflanzen im Folgejahr oft keine Symptome zeigen.

Da im Anbaugebiet Hersbruck diese Krankheit in den letzten Jahren einen Epidemie-Charakter angenommen angenommen hat, wurde in diesem Anbaugebiet in 22 Hopfengärten beim gesamten Bestand

Einzelstockbonitierungen durchgeführt. Dabei wurden 3 Klassen für die Befallsstärke festgelegt (Tab.1o). Um die Dynamik der Ausbreitung zu studieren wurden in 1o dieser Gärten die Untersuchungen 1979 wiederholt.

Tab. 1o Das Hopfenmosaik - Klassifizierung nach dem Grad der Symptomausprägung

Befallsklasse	Charakterisierung
1	Auftreten von Mosaiksymptomen auf den Blättern, Pflanzen erreichen immer Gerüsthöhe, keine oder nur schwache Reduktion des Anflugs, normale Dolden
2	Starke Mosaiksymptome auf den Blättern, Seitentriebe verkürzt, Brüchigkeit von Seitentrieben und Blättern, Pflanzen zeigen schlankes Aussehen, Gerüsthöhe wird nicht immer erreicht, starke Reduktion des Anflugs, sehr kleine Dolden
3	Starke Mosaiksymptome auf den Blättern, Seitentriebe stark verkürzt, starke Brüchigkeit von Seitentrieben und Blättern, Gerüsthöhe wird in keinem Fall erreicht, meist nur mannshoch, oft nur Kniehöhe, Reduktion der Fähigkeit zu ranken, Anflug extrem gering, Dolden meist nur Kümmerformen

2.4.4.5 Die Nesselkrankheit

Die Nesselkrankheit ist die erste beschriebene Virose des Hopfens (Scot,1574). Trotzdem ist die Etiologie dieser Krankheit noch nicht abschließend geklärt. Bock (1966) konnte als erster AMV in

erkrankten Pflanzen nachweisen. Da er jedoch auch PNRV in den erkrankten Pflanzen nachweisen konnte, schloß er auch auf Grund von Ergebnissen aus Obertragungsexperimenten auf eine Doppelinfektion mit AMV und PNRV als Ursache der Krankheit. Es steht heute außer Zweifel, daß das in Hopfen gefundene AMV eine der Ursachen für die Nesselkrankheit darstellt (Thresh et al.,1972). Als zweiter Faktor wird jedoch nicht mehr das weit verbreitete PNRV (Thresh und Ormerod, 1974), sondern eine Satelliten-RNS diskutiert (Clark und Flegg, 1977,1979). Sowohl AMV (Valdez, 1972; Valdez et al. 1974) wie der gesamte, die Nesselkrankheit erzeugende Komplex (Valdez et al., 1972; McNamara, 198o) werden durch den Vektor Xiphinema diversicaudatum übertragen.

Die Krankheit ist eindeutig nur für die englischen Anbaugebiete beschrieben, symptomatologisch ähnliche Krankheitsbilder fanden sich jedoch auch in Süddeutschland und anderen europäischen Anbaugebieten als Kräuselkrankheit (Nuber,1959,1961; Schmidt 1965a; Schmidt und Klinkowski, 1965) und als Kaderavostkrankheit in der CSSR (Blattný, 193o). Auch die Etiologie dieser Erkrankungen ist noch nicht abschließend geklärt. Auch das Hopfenmosaik wurde auf Grund symptomatologischer Ähnlichkeiten mit der Nesselkrankheit in Verbindung gebracht und wurde deshalb auch als False Nettlehead bezeichnet (Duffield, 1925).

Die Symptome der Krankheit sind charakterisiert durch eine allgemeine Aufhellung des Blattwerks, die Bildung von Enationen an den Blattunterseiten, das Aufrollen der Blätter nach oben und durch eine Verzwergung der gesamten Pflanze im fortgeschrittenen Zustand der Krankheit, verbunden mit dem Verlust der Fähigkeit zu ranken. Erkrankte Pflanzen treten einzeln oder in Nestern auf.

2.4.4.6 Die Blattrißfleckigkeit

Diese Krankheit ist in England für die Sorte Fuggle beschrieben (Legg 1955). Nach Schmidt und Klinkowski (1965) ist sie jedoch auch im südwestdeutschen Raum verbreitet. Die Aussage dieser Autoren, daß kein Zusammenhang bestünde zwischen den Pathogenen die diese Krankheit und die Nesselkrankheit verursachen,ist widerlegt. Als Ursache der Krankheit muß das AMV angesehen werden

(Thresh et al.,1972). Die Symptome erscheinen im Juni. Das Intercostale Gewebe im Bereich der Hauptadern ist zu Beginn ölig aufgehellt, nekrotisiert und reißt dann auf. Später erscheinende Blätter können symptomfrei sein,und die Pflanze entwickelt sich normal weiter.

2.4.4.7 Das Gelbnetz

Das Gelbnetz wurde von Legg und Ormerod (1961) beschrieben. Das Krankheitsbild ist nur aus England bekannt. Es kommt dabei zu einer Verfärbung der Blattadern. Die verfärbten Bereiche breiten sich mit dem Wachstum der Blätter aus.

2.4.4.8 Das Linienmuster

Wie das Gelbnetz ist auch das Linienmuster nur aus England beschrieben worden (Legg,1964). Die Blattspreite zeigt bei befallenen Pflanzen ausgeprägte Bandmuster. Das verursachende Virus ist nicht charakterisiert, soll jedoch bodenbürtig sein (Schmidt und Klinkowski, 1965).

2.4.4.9 Andere symptomatologisch erkennbare Krankheiten

Die Hopfenstauche, eine infektiöse Zwergwüchsigkeit des Hopfens, die durch ein Viroid erzeugt wird, konnte bisher nur in Japan nachgewiesen werden (Takahashi und Takusari, 1979).

Die infektiöse Sterilität, deren Viruscharakter umstritten ist, konnte bisher nur in osteuropäischen Ländern beobachtet werden (Cech und Pozdena, 1962; Schmidt und Klinkowski, 1965).

Die Kräuselkrankheit, die besonders im Anbaugebiet Tettnang zu Problemen geführt hatte (Nuber, 1959,1961), verschwand nach Anwendung Zink-haltiger Spritzmittel. Während Nuber noch die Krankheit als durch Viren verursacht ansah, wird sie heute in Verbindung gebracht mit dem Auftreten Rickettsien-ähnlicher Organismen (Vanek et al., 1976).

2.4.5 Luftaufnahmen als diagnostisches Hilfsmittel zur Erkennung von Hopfenkrankheiten

Luftaufnahmen haben sich in den vergangenen Jahren zu einem anerkannten Hilfsmittel der Phytopathologie entwickelt (Brenchley, 1968). Sie wurden bei der Schätzung von Schäden,die durch Nematoden hervorgerufen wurden, verwendet (Dunning und Cooke, 1967; Heald et al., 1972). Gerade zum Nachweis bodenbürtiger, von Nematoden übertragenen Viren wurden Luftaufnahmen herangezogen, da solche Virosen durch das Auftreten befallener Pflanzen in Nestern charakterisiert sind. Da bei entsprechender Flughöhe und Qualität der Aufnahmen einzelne Hopfenstöcke zu unterscheiden sind, ist diese Methode auch geeignet,andere Krankheiten des Hopfens zu erkennen.

Neben den 1978 gemachten Aufnahmen im Anbaugebiet Hersbruck (McNamara, Sander und Eppler, 198o) wurden 1979 weitere Aufnahmen aus den Anbaugebieten Hersbruck und Tettnang analysiert. Anhand dieser Aufnahmen war es möglich 892 Gärten zu überprüfen.

2.5 Untersuchungen zur Übertragung hopfenpathogener Viren

2.5.1 Mechanische Übertragung

Ziel der Untersuchungen war es festzustellen, ob die Möglichkeit einer mechanischen Übertragung der Hopfenviren durch Pflanzenkontakt oder die mechanische Bearbeitung der Hopfenkulturen besteht, wie es für Virosen anderer Kulturpflanzen nachgewiesen werden konnte (Ryden und Gerhardson, 1978). Dazu wurden Übertragungsexperimente durchgeführt. Um den Freilandbedingungen möglichst nahe zu kommen wurden Kontaktpfropfungen und Saftübertragungen ohne Verwendung von Puffer angewandt.

2.5.1.1 Übertragung von Hopfen auf krautige Pflanzen

PNRV-haltiges Hopfengewebe von 25 Pflanzen wurde in den Monaten April und Juli mittels Abreibetest auf Cucumis sativus in Ver-

gleichsexperimenten getestet, wobei dieselben Proben jeweils ohne und mit Verwendung von Puffer homogenisiert und auf die Indikatorpflanzen aufgerieben wurden. Dasselbe wurde mit je 7 Proben AMV bzw. HMV haltigen Hopfengewebes durchgeführt. Als Indikatorpflanzen dienten Chenopodium quinoa für AMV und Nicotiana clevelandii für HMV. Der Übertragungserfolg auf diese beiden Species wurde mit dem ELISA überprüft.

2.5.1.2 Übertragung von Hopfen zu Hopfen durch Saftabreibung

Auch zur Übertragung von PNRV, AMV und HMV von Hopfen zu Hopfen wurden im April und Juli Proben derselben Virus-verseuchten Hopfenpflanzen genommen und ohne bzw. mit Verwendung von Puffer homogenisiert und auf je 1 aus Meristemen angezogene junge Hopfenpflanze der Sorte Tettnanger aufgerieben. Nach 6 Wochen wurden die Pflanzen geerntet und je die Hälfte des Gewebes der einzelnen Testpflanzen sofort auf PNRV-Befall durch Biotest auf Gurken überprüft. Die andere Hälfte wurde eingefroren und zu einem späteren Zeitpunkt zum Nachweis von AMV und HMV dem ELISA unterzogen.

2.5.1.3 Übertragung von Hopfen zu Hopfen durch Pfropfung

Bei 27 getopften Hopfenstöcken die alle PNRV und HMV enthielten (in nur 7 war AMV nachzuweisen) wurden Kontaktpfropfungen mit virusfreien Hopfen der Sorte Tettnanger durchgeführt. Nach 67 bzw. 83 Tagen wurden 9 bzw. 6 der Testpflanzen abgeerntet und jeweils die Hälfte des Probenmaterials dem Biotest zum Nachweis von PNRV unterzogen, während der Rest eingefroren und zu einem späteren Zeitpunkt mit Hilfe des ELISA auf AMV und HMV untersucht wurde. Der Rest der Pflanzen mußte wegen Spinnmilben- bzw. Mehltaubefall oder Unverträglichkeit der Spritzmittel vorzeitig verworfen werden.

2.5.1.4 Übertragung von krautigen Testpflanzen zu Hopfen

Um zu prüfen, ob die aus Hopfen isolierten Viren wieder auf Hopfen rückübertragen werden können, wurde dies mit 22 Isolaten von PNRV und in 14 Wiederholungen mit 1 Isolat von HMV ohne Verwendung von

Puffer versucht. Als Testpflanzen dienten virusfreie Pflänzchen der Sorte Tettnanger, die aus Meristemen angezogen worden waren. Nach 39 Tagen wurden sie geerntet und auf Befall mit AMV bzw. HMV untersucht (ELISA).

2.5.1.5 Mechanische Übertragung in Unkräutern nachgewiesener Viren auf Hopfen

In verschiedenen Unkrautspecies waren AMV und HMV nachzuweisen. Um festzustellen, ob diese in den Unkräutern gefundenen Virusstämme den Hopfen infizieren können und somit eine Gefahr für diesen darstellen, wurden Übertragungsexperimente ohne Verwendung von Puffer durchgeführt. Von 14 Unkrautspecies dienten 1 bis 5 viruskranke Pflanzen als Inokulum für die Infektion je 1 Virusfreien Hopfenpflanze (Tettnanger). Nach 33 Tagen wurden die inokulierten Pflanzen geerntet und eingefroren. Der Nachweis von AMV und HMV erfolgte später mit dem ELISA.

2.5.2 Vektorielle Übertragung

Um die vektorielle Übertragung der in den deutschen Hopfenanbaugebieten nachgewiesenen hopfenpathogenen Viren zu überprüfen, wurden Übertragungsversuche mit 3 Aphidenspecies und einer Spinnmilbe durchgeführt. Auf entsprechende Experimente mit Nematoden wurde verzichtet, nachdem weder der Vektor des hopfenbürtigen AMV Xiphinema diversicaudatum (Valdez et al.,1974) noch der des PNRV Longidorus macrosoma (Fritsche, 1968) in den Anbaugebieten nachzuweisen war, und auch die vorhandenen Vektoren Longidorus elongatus und L. attenuatus PNRV nicht zu übertragen vermochten (McNamara,Sander und Eppler, 198o).

2.5.2.1 Übertragung durch Aphiden (Blattläuse)

Es wurde versucht PNRV, AMV und HMV durch Blattläuse zu übertragen. Neben Hopfen dienten solche krautigen Pflanzen als Testwirte, bei denen die Vektoren wenn nicht ständige Besiedlung, so doch Saug-

tätigkeit zeigten (Eppler, 1976).

2.5.2.1.1 Obertragung von Hopfen auf krautige Testpflanzen

Es wurden 2 Vektorenspecies verwendet. Phorodon humuli (Population Tettnang 2; Eppler, 1976) diente zur Obertragung auf Cannabis sativa und Urtica dioica, Mycus persicae (Stamm Hohenheim; Adam, 1974) zur Obertragung auf Cucumis sativus und Chenopodium quinoa. Populationen beider Blattlausarten wurden 2 Wochen auf Hopfen der Sorte Hersbrucker spät gehalten, die sowohl PNRV wie auch AMV und HMV enthielten.Es wurden jeweils 3 Adulte und 3 Larven auf 15 Cannabis sativa und 5 Urtica dioica bzw. 13 Cucumis sativus und 14 Chenopodium quinoa gesetzt(Gewächshausbedingungen). Als Kriterium für eine gelungene Obertragung galt eine Symptomausprägung. Der Beobachtungszeitraum betrug für die Gurken 2 Wochen, für die übrigen Species 6 Wochen. Die Tiere wurden nach 1o Tagen abgetötet (Nicotin).

2.5.2.1.1 Obertragung von Hopfen zu Hopfen

Für diese Versuche wurden 3 Blattlausspecies verwendet: Phorodon humuli, Mycus persicae und Aphis fabae. Mit Ausnahme der Hopfenblattlaus (Pop. Tettnang 2) wurden Wildfänge der Vektoren aus dem Anbaugebiet Tettnang verwendet. Die Tiere wurden 2 Wochen auf Hopfenpflanzen der Sorte Hersbrucker spät (infiziert mit PNRV, AMV und HMV) gehalten und danach jeweils 2 Adulte und 2 Larven auf je einen virusfreien Hopfen der Sorte Tettnanger gesetzt (Gewächshausbedingungen). Nach 11 Tagen wurden die Tiere abgetötet (Nicotin), die Pflanzen zwischen dem 57. und 64. Tag nach Versuchsbeginn geerntet und auf Virusbefall überprüft (ELISA). Mit Phorodon humuli wurden 23, mit Mycus persicae 15 und mit Aphis fabae 6 virusfreie Hopfenpflanzen besetzt.

2.5.3 Obertragung durch Tetranychus urticae

Um festzustellen, ob die rote Spinnmilbe in der Lage ist PNRV, AMV und HMV zu übertragen, wurden mit Spinnmilben besetzte Triebe

einer virusverseuchten Hopfenpflanze auf 14 virusfreie Hopfen der Sorte Tettnanger gelegt. Nach 9 Tagen wurden die Tiere abgetötet (Plictran, Spiess). Die Pflanzen wurden nach 56 Tagen geerntet und auf Virusbefall biologisch bzw. serologisch (ELISA) überprüft.

2.5.4 Reinfektion virusfreier Bestände im Freiland

Im Anbaugebiet Tettnang konnte die Reinfektion von 3 1974/75 angelegten virusfreien Beständen bzw. Teilbeständen überprüft werden. Bei einem ursprünglich völlig virusfreien Bestand wurden insgesamt 23o Stöcke überprüft, wobei alle randständigen Pflanzen, alle Pflanzen einer mittleren Reihe und jeder 7. Stock in allen Reihen untersucht wurden. Bei einem zweiten Garten mit ursprünglich 2 virusfreien Reihen wurde jeder 1o Stock untersucht, insgesamt 16 Pflanzen. Bei dem 3. Garten mit ursprünglich 4 virusfreien Reihen wurden bei 3 Reihen die ersten 3o Stöcke, dann jeder 1o. Stock, bei der 4. Reihe von Stock 1 bis 3o jede 5. Pflanze, danach wieder jeder 1o Stock untersucht.

3. ERGEBNISSE

3.1 Pflanzliche Gewebekulturen

Meristemkulturen von Hopfen zur Gewinnung virusfreier Pflanzen

Das ursprünglich verwendete Medium nach Buys (Eppler, 1976) wurde schrittweise so weit optimiert, daß es zur serienmäßigen Anzucht virusfreier Hopfen aus Meristemen verwendbar wurde. Für die Prüfung der verschiedenen Medienmodifikationen bis zur Formulierung des Standard-Mediums HL 16 waren mehr als 4 ooo Meristempräparate notwendig.

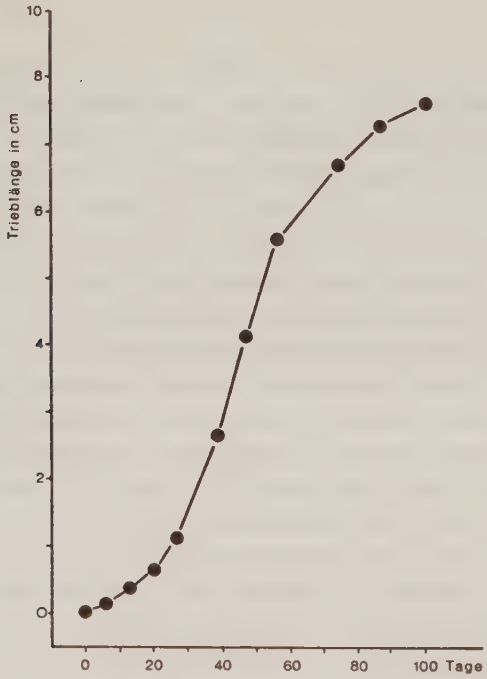
Das Wachstum der Hopfenmeristeme folgt bei Verwendung des Mediums HL 16 einer typisch sigmoiden Wachstumskurve (Abb. 11). Der Zeitpunkt des Erreichens der stationären Phase ist dabei abhängig von der Größe des Kulturgefäßes und der Menge des eingesetzten Mediums. Unter entsprechenden Voraussetzungen war ein Streckungswachstum in vitro von 3o cm möglich (Kulturgefäße mit 12oo ml bei Einsatz von 1oo ml Medium). Da jedoch das angestrebte Ziel das war, nach möglichst kurzer Kulturdauer eine Vielzahl von topffähigen Pflanzen zu erhalten und dazu die Verwendung kleiner, platzsparender Kulturgefäße bei Einsatz geringer Mengen von Medium ausreichten, wurde die sparsame Methode beibehalten.

Unabhängig voneinander hatten Adams(1975) und Eppler(1976) die Präferenz von Glucose als Zuckersubstrat gegenüber der Saccharose bei der Kultivierung von Hopfenmeristemen entdeckt. Es ließen sich zwar auch bei Verwendung von Saccharose Hopfenpflanzen aus Meristemen regenerieren, jedoch mit einer geringen Erfolgsrate (15% topffähiger Pflanzen gegenüber 95% mit Glucose). Mit den übrigen Mono- und Disacchariden konnte nur bei Maltose (3o% topffähiger Pflanzen) ein nennenswerter Erfolg erzielt werden. In Gegenwart von Glucose war schon innerhalb von 2o Tagen eine deutliche Triebstreckung zu beobachten und in der Regel nach 35-4o Tagen Wurzelbildung an den untersten Partien des deutlich differenzierten Sprosses.

Wurden anstelle von 6-Benzyl-Amino-Purin andere Wuchsstoffe

verwendet, so war der Erfolg deutlich geringer und zeitlich verzögert, so daß ihre Verwendung für eine serienmäßige Anzucht Virusfreier Hopfen nicht in Frage kam.

Abb. 11 Wachstum von Hopfenmeristemen auf Medium HL 16



Jeder Punkt repräsentiert einen Durchschnittswert der Messungen an 42 Meristemen der Sorte Tettnanger mit einer Ausgangsgröße von o.1 - o.2 mm. Je 3 ml Medium/Kulturgefäß (Plastikröhrchen, Greiner 18 ml Volumen. Kulturbedingungen: 3o°C, 16 h 6ooo Lux.

3.1.1 Nachweis der Virusfreiheit der aus Meristemen regenerierten Hopfenpflanzen

Es wurden 219 aus Meristemen regenerierte Pflanzen auf eine noch vorhandene Virusinfektion geprüft. Es ließen sich weder PNRV (mit Biotest) noch AMV und HMV (mit ELISA) nachweisen. Die angewandte Methode muß also, auch auf Grund der kurzen Regenerationsdauer,

als erfolgreich angesehen werden. Ihre Verwendung für die serienmäßige Anzucht virusfreier Hopfenpflanzen ist möglich.

3.2 Tierische Gewebekulturen
Zellkulturen aus Vektorinsekten (Blattläuse)

3.2.1 Etablierung von Zellinien aus Blattlausgewebe

Trotz der zahlreichen Versuche mit verschiedenen Medien und Additiven, sowie der Verwendung konditionierter Medien, die mit Hilfe der beiden Zellinien IBT-EP 1 und IBT-EP 2 von Ephedrus plagiator (Eppler, Adam und Sander, 1980) hergestellt wurden, gelang es nicht für eine der verwendeten Aphidenspecies: Phorodon humuli, Mycus persicae, Aphis fabae und Acyrthosiphon pisum eine Zellinie zu etablieren.

3.2.2 Nachweis hopfenpathogener Viren in Blattlauszellen

Es wurden Versuche gemacht,um festzustellen, ob sich hopfenpathogene Viren in den Zellen von Vektorinsekten nachweisen lassen, wie dies für das Blattrollvirus der Kartoffel beschrieben ist (Ponsen, 1972). Dazu wurden Zellen der Blattlausspecies Phorodon humuli, Mycus persicae und Aphis fabae untersucht. Obwohl die Tiere von Pflanzen abgelesen wurden,die entweder PNRV (Prunus spec.) oder PNRV, AMV und HMV enthielten (Humulus lupulus), ließ sich bei keiner der Blattlausspecies eines der Viren in den Zellen nachweisen (Tab.11).

Tab. 11 Virusnachweis in Zellen der Vektorinsekten (Blattläuse)

Species/ Generationstyp	Nachweis von PNRV n	PNRV n+	AMV n	AMV n+	HMV n	HMV n+
Phorodon humuli						
- Fundatrices*	5	o	nt		nt	
- Fundatrigeniae apterae*	7	o	nt		nt	
- Fundatrigeniae alatae*	8	o	nt		nt	
- Exsules**	11	o	6	o	5	o
Mycus persicae**	5	o	4	o	5	o
Aphis fabae**	5	o	3	o	3	o

n: Zahl der Experimente (Zellen von je 25-3o Individuen)
n+: Zahl der Experimente mit gelungenem Virusnachweis
nt: nicht getestet
*): Von Prunus spec.; **): Von Humulus lupulus

3.3 Untersuchungen zur Methodik

3.3.1 Nachweis hopfenpathogener Viren mit Hilfe von Abreibetests auf verschiedenen Testpflanzenspecies

Von 26 verwendeten Testspecies bzw. Varietäten zeigten nur 7 nach Saftabreibung Symptome (Tab.12). Der Infektionserfolg war mit Ausnahme bei den Species Cucumis sativus (64.6%) und Cannabis sativa (5o%) jedoch sehr gering: Antirrhinum majus 2.7%, Chenopodium amaranticolor 5.1%, Chenopodium quinoa 2.4%, Cucumis melo 6.9% und Petunia hybrida 4.9%.

Bei Antirrhinum majus war eine chlorotische Deformation der Triebspitzen zu beobachten,die eine Blütenbildung verhinderte. Cannabis sativa zeigte Symptome, die von Schmidt (197o) als Gelbstreifung des Hanfes beschrieben wurde. Abweichend vom beschriebenen Symptombild war jedoch die spätere Nekrotisierung der erst gelben Bereiche der Blattspreiten. Chenopodium amaranticolor zeigte chlorotische, Chenopodium quinoa nekrotische Läsionen. Bei Cucumis sativus traten große chlorotische Läsionen auf den inokulierten Kotyledonen auf.verbunden mit einer Deformation des Triebes. Bei Cucumis melo waren nur nekrotische Läsionen auf den Kotyledonen festzustellen. Petunia hybrida zeigte chlorotische Ringflecken auf den nachwachsenden Blättern.

Von den verwendeten Testspecies erwies sich nur eine, und zwar Cucumis sativus als ein geeigneter selektiver Wirt für ein hopfenpathogenes Virus. Die erhaltenen Symptome entsprachen den für die Infektion mit PNRV beschriebenen (Fulton, 197o). Ein Teil der inokulierten Testpflanzen wurde, da zum Zeitpunkt der Versuche noch keine Antiseren zur Verfügung standen, für eine spätere serologische Untersuchung eingefroren.

Diese Nachprüfung (Tab.13) zeigte eindeutig nur eine erfolgreiche Übertragung von HMV, jedoch unabhängig von einer Symptomausprägung. Ein eindeutiger Nachweis von AMV, insbesondere bei Chenopodium quinoa, einem zum Nachweis dieses Virus empfohlenen Testwirt (Murant, 197o),konnte nicht erbracht werden. Es konnten jedoch schwach positive Reaktionen im ELISA bei Cannabis sativa und Humulus scandens beobachtet werden, wie sie auch später bei

Tab. 12 Abreibetests auf verschiedenen Testpflanzenspecies mit Preßsaft verschiedener Hopfenpflanzen

Testspecies	Zahl der getesteten Proben	Zahl der Proben mit denen Symptome auf den Testpflanzen zu erzeugen waren
Antirrhinum majus	37	1 (2.7%)
Atriplex hortensis	37	o
Beta vulgaris	2o	o
Brassica chinensis	3o	o
Cannabis sativa	32	16 (5o%)
Chenopodium album	42	o
Chenopodium amaranticolor	39	2 (5.1%)
Chenopodium quinoa*	82	2 (2.4%)
Chenopodium murale	36	o
Cucumis sativus*	82	53 (64.6%)
Cucumis melo	29	2 (6.9%)
Datura stramonium	17	o
Gomphrena globosa	44	o
Humulus scandens*	19	o
Nicotiana clevelandii*	15	o
Nicotiana glutinosa	9	o
Nicotiana tabacum		
Var. Java	14	o
Var. Samsun	16	o
Var. Xanthi	36	o
Petunia hybrida	41	2 (4.9%)
Phaseolus vulgaris	31	o
Pisum sativum	33	o
Solanum demissum A6	17	o
Urtica dioica	31	o
Vicia faba	24	o

In der Regel wurden 3-5 Testpflanzen je Probe verwendet ausgenommen Humulus scandens und Cannabis sativa (Nur 1 Testpflanze je Probe). Bei Cucumis sativus, Cucumis melo und Chenopodium quinoa wurden in Einzelfällen bis zu 15 Testpflanzen je Probe verwendet. Insgesamt wurden 83 verschiedene Proben aus den Anbaugebieten Hallertau, Hersbruck, RHW und Tettnang untersucht. Für einen Teil der Proben wurden Wiederholungen mit anderen Puffersystemen durchgeführt, jedoch ohne Erfolg.

*): Ein Teil dieser Testpflanzen wurde einer nachfolgenden serologischen Oberprüfung unterzogen.

der Serientestung der Hopfenproben zu beobachten waren. Die möglichen Ursachen des Phänomens werden später diskutiert. Ob die bei den anderen Species beobachteten Symptome durch AMV oder HMV verursacht wurden, konnte nicht geklärt werden, da das Probenmaterial verloren ging. Die Symptome bei Cannabis sativa waren mit der HMV-Infektion nicht zu korrelieren. Dies könnte erklärt werden durch eine schon vorher vorhandene Infektion mit dem Luzernenmosaik-Virus, das Schmidt (1970) als Ursache der Gelbstreifigkeit beschrieb und das bei anderen Species als durch Samen übertragbar nachgewiesen werden konnte (Bos und Jaspers, 1971).

Tab. 13 Serologische Nachprüfung der Ergebnisse aus den Abreibetests (Tab.12) mit dem ELISA

Species	Zahl der Proben	Zahl der positiven Proben		
		AMV	AMV?	HMV
Cannabis sativa				
(mit Symptomen)	8	o	3	5
(ohne Symptome)	6	o	2	4
Chenopodium quinoa	13	o	o	4
Humulus scandens	9	o	3	2
Nicotiana clevelandii	15	o	o	7

Um festzustellen, ob auf Chenopodium quinoa nicht doch AMV-spezifische (Bock, 1966) und auf Nicotiana clevelandii HMV-spezifische (Bock, 1967) Symptome zu erzeugen sind, und zur Absicherung des symptomatologischen Befundes für die Selektivität des PNRV-Nachweises mit Cucumis sativus wurden weitere Experimente durchgeführt. Dabei wurde Saft von Hopfenpflanzen verwendet die PNRV, AMV und HMV enthielten (Tab.14).

Tab. 14 Inokulation von Testpflanzen mit Saft von Hopfen der PNRV, AMV und HMV enthielt

Testspecies/ Ausgangsmaterial für den serologischen Nachweis	Zahl der Versuche	Erfolgreicher Nachweis symptomatol.	serologisch AMV^{+}	AMV?$^{+}$	HMV^{+}	CMV^{++}
Chenopodium quinoa (8-Blattstadium)						
-inokulierte Blätter	14*	o	o	7	9	nt
-nicht inok. Blätter	14*	o	o	9	13	nt
Chenopodium quinoa (14-Blattstadium)						
-inokulierte Blätter	8*	o	o	4	2	nt
-nicht inok. Blätter	8*	o	o	4	6	nt
Nicotiana clevelandii	12**	o	o	3	9	nt
Cucumis sativus	5o***	5o	o	o	nt	o
-Kotyledonen	7***	4	o	o	2^{+++}	nt
-Primärblätter	2***	2	o	o	2	nt

$^{+}$): Nachweis mit ELISA; $^{++}$): Nachweis mit Doppeldiffusionstest nach Ouchterlony (1962); $^{+++}$): Beide Pflanzen, in denen HMV nachzuweisen war zeigten keine Symptome; *): Je Versuch 2o Pflanzen, ELISA mit gepoolten Proben; **): Je Versuch 15 Pflanzen, ELISA mit gepoolten Proben; ***): Einzelpflanzen; nt): nicht getestet.

Die Ergebnisse zeigen, daß weder Chenopodium quinoa noch Nicotiana clevelandii als Testspecies geeignet sind, da beide Species nach Inokulation keine Symptome entwickelten, da das in den deutschen Hopfen gefundene AMV offenbar nicht in der Lage ist, unter den gegebenen Bedingungen diese Pflanzen zu infizieren. Es war beim ELISA nur in einigen Fällen eine sehr schwache Reaktion zu beob-

achten (AMV?), die dem AMV nicht zugeschrieben wurde. Bei den Gurken ließen sich weder AMV noch CMV (Gurkenmosaik-Virus) als Ursache für die Symptomausprägung ermitteln, so daß diese Species zur Diagnose des PNRV-Befall bei den Reihenuntersuchungen als geeignet erschien. Zum Nachweis von AMV und HMV war es jedoch notwendig,serologische Methoden anzuwenden.

3.3.2 Abhängigkeit des Nachweises von PNRV auf Cucumis sativus von äußeren Faktoren

Um die Verläßlichkeit des Biotestsystems PNRV/Gurken zu prüfen wurde untersucht, ob Faktoren wie Alter und Zustand der Proben, Zeitpunkt der Probennahme, Lagerung der Proben etc. einen Einfluß auf die Empfindlichkeit des Nachweises haben.

3.3.2.1 Abhängigkeit vom physiologischen Zustand der Proben

Bei Vorversuchen konnte eine deutliche infektionshemmende Wirkung von Hopfen-Preßsaft auf TMV (Tabak Mosaik Virus) beobachtet werden. Wurde Preßsaft junger hellgrüner Hopfenblätter verwendet, so war eine Reduktion der TMV-Infektion auf Nicotiana tabacum Var. Xanthi von 15% festzustellen, wurde der Saft alter dunkelgrüner Hopfenblätter verwendet,steigerte sich die Hemmwirkung auf 4o%. Um eine ähnliche Wirkung auf die Infektiosität des hopfenbürtigen PNRV nachzuprüfen,wurden Versuche mit Hopfengewebe unterschiedlichen physiologischen Zustandes gemacht (Tab.15).

Die Ergebnisse zeigen für PNRV einen auch statistisch signifikant geringeren Infektionserfolg (p=1%) bei Verwendung älterer dunkelgrüner Blätter als Probenmaterial gegenüber den Ergebnissen die mit jungem Sproß- oder Blattmaterial oder auch älteren, aber nur hellgrünen oder gelben Blättern erzielt wurden. Da junge Sprosse nur zu Beginn der Vegetationsperiode zur Verfügung stehen, saftige junge Blätter andererseits den Transport von den Anbaugebieten zum Ort der Untersuchung nicht immer schadlos überstehen, wurden für die Reihenuntersuchungen die älteren, jedoch noch hellen Blätter als Probenmaterial gewählt.

Tab. 15 Abhängigkeit des Nachweises von PNRV auf Cucumis sativus vom physiologischen Zustand der Proben

Blatt-/Sproßproben von Hopfen	Zahl der untersuchten Proben	Zahl der als PNRV-pos. nachgewiesenen Proben
Schösslinge	13	13
Junge, frisch entfaltete Blätter	11	1o
Ältere Blätter, hellgrün bis gelb	1o	1o
Ältere Blätter, dunkelgrün	12	4

Probennahme: Schösslinge: April; Junge Blätter: Mai; Ältere Blätter: Juni. Die Proben wurden jeweils von denselben 14 Hopfenstöcken genommen.

3.3.2.2 Abhängigkeit vom verwendeten Puffersystem

Zur Ermittlung eines optimalen Puffersystems wurden mit 9 PNRV-Isolaten (8 aus Hopfen, 1 aus Sauerkirsche) und 17 Puffern (Tab.5) vergleichende Infektionsexperimente durchgeführt (Tab.16). Für die Bewertung wurden nur die 3 besten Puffer/Isolat (gemessen am Infektionserfolg auf je 13-15 Testpflanzen) berücksichtigt.

Die Ergebnisse zeigen sehr unterschiedliche Präferenzen der verschiedenen Isolate des PNRV gegenüber den getesteten Puffern. Puffer, bei deren Verwendung mit einem Isolat ein Infektionserfolg von 1oo% erzielt werden konnte, erwiesen sich für andere Isolate wenig geeignet. Für die Serientests wurde der Phosphatpuffer o.o3M, pH 8, 1% PEG gewählt, da er nach Plazierungshäufigkeit und Platzziffern als der beste erschien.

Tab. 16 Infektionserfolg von 9 PNRV-Isolaten auf Cucumis sativus in Abhängigkeit vom Puffersystem

Puffer	Erreichte Platzziffern* bei 9 PNRV-Isolaten gemessen am Infektionserfolg	Anteil infizierter Pflanzen in%
Phosphatpuffer		
- o.o3M, pH 8, 1% PEG	1	88.8
	1	62.5
	1	77.7
	1/2	88.8
	2	85.7
	2/3	88.8
- o.o3M, pH 8	1	88.8
	2	91.7**
	2	62.5
	3	55.5
- o.o3M, pH 8, 5% PEG	1	1oo
- o.1M, pH 8	2	66.6
	3	85.7**
- o.1M, pH 8, o.o1M Dieca	1	1oo
HEPES-Puffer		
- o.o2M, pH 8	2	66.6
	3	55.5
	3	37.5
- o.1M, pH 8	1	1oo**

Tab. 16 Fortsetzung

Puffer	Erreichte Platzziffern* bei 9 PNRV-Isolaten gemessen am Infektionserfolg	Anteil infizierter Pflanzen in%
HEPES-Puffer		
- o.1M, pH 8, 1% PEG	1	87.5
	1/2	88.8
	2	7.7
	3	77.7
	3	55.5
Tris-Puffer		
- o.o3M, pH 8	2	88.8
	3	37.5
- o.o3M, pH 8, 1% PEG	3	37.5

*): Gemessen am Infektionserfolg auf je 13-15 Testpflanzen (Ohio MR 17) wurden je Isolat die drei besten Puffer mit den Platzziffern 1-3 bewertet. Bei gleichem Ergebnis Zwischennoten 1/2 und 2/3.
**): Ergebnisse des Isolates aus Sauerkirsche.

3.3.2.3 Abhängigkeit von der Gurkensorte

Um festzustellen,welche Gurkensorte sich für den Nachweis von PNRV am besten eignet, wurden in Vergleichstests 8 Sorten mit 7 Isolaten von PNRV (6 von Hopfen, 1 von Sauerkirsche) geprüft (Tab.17).

Der Infektionserfolg wurde gemessen am Anteil der inokulierten Testpflanzen (9-13),die Symptome ausprägten. Der Infektionserfolg reichte von o% (z.B. HVG 5/ Marketmore) bis 1oo% (z.B. PVG1/Ohio).

Als sensitivste Sorte erwies sich Ohio MR 17. Mit 6 der 7 Isolate wurde mit dieser Sorte der größte Infektionserfolg erzielt. Legt man den Anteil erfolgreich infizierter Pflanzen auf der Basis aller je Sorte eingesetzten Pflanzen zugrunde, so lag der Infektionserfolg mit Ohio MR 17 statistisch significant ($p \leq 0.1\%$) über den mit den anderen Sorten erzielten Werten mit Ausnahme der Sorte Delikateß. Doch auch diese zeigte eine deutlich geringere Sensitivität. Für die Serientests zum Nachweis von PNRV wurde deshalb die Sorte Ohio MR 17 verwendet.

Tab. 17 Abhängigkeit des Nachweises von PNRV in Abhängigkeit von der verwendeten Sorte der Testspecies Cucumis sativus

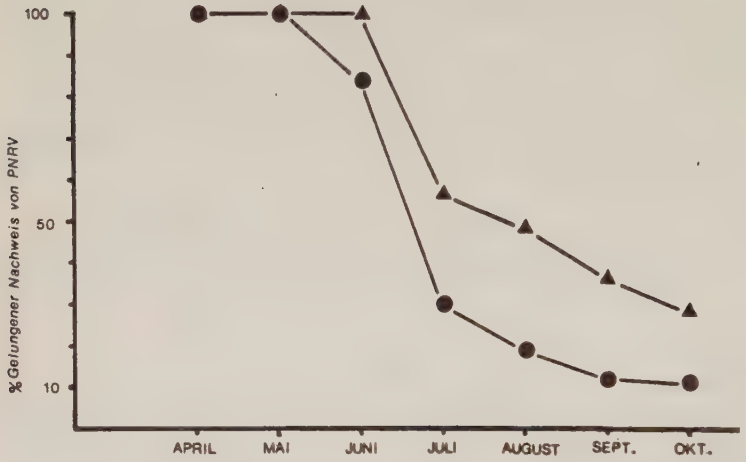
Varietät von Cucumis sativus	Virusisolate HVG 5	HVG 8	HVG 9	HVG 1o	HVG 21	HVG 24	PVG 1*	Total
Delikateß	6/12	9/12	1o/12	9/15	6/13	8/12	11/12	59/88
Vorgebirgstrauben	7/12	5/12	9/12	6/15	9/13	5/12	7/12	48/88
Chinesische Schlangen	3/12	1/12	5/12	3/15	4/12	4/12	7/12	27/88
Hoffmanns Giganta**	o/12	1/13	2/12	o/15	3/12	1/12	4/12	11/88
Marketmore**	o/13	o/12	1/1o	3/15	o/12	3/12	4/12	11/88
Sensation Typ Neckarruhm**	1/9	o/9	o/9	2/15	1/12	o/12	2/12	6/88
Riesen Schäl Spezialzucht**	o/9	o/8	1/8	2/14	o/1o	1/11	3/1o	7/88
Ohio MR 17	9/12	1o/12	12/12	11/15	7/12	9/12	13/13	71/88

*): Isolat aus Sauerkirsche (Stecklenberger). Die Isolate aus Hopfen stammten aus 3 Anbaugebieten.
**): Bei diesen Varietäten nur schwache Ausprägung von Symptomen, Läsionen diffus.

3.3.2.4 Abhängigkeit von der Jahreszeit

Um zu prüfen, ob die von Schmidt (1965d) beobachtete jahreszeitliche Abhängigkeit des Nachweises von PNRV an Gewächshaushopfen auch für Freilandhopfen zutrifft und wie stark die Beeinträchtigung der Ergebnisse ist, wurden Versuche mit Blattmaterial derselben 25 Hopfenstöcke monatlich von April bis Oktober durchgeführt (Abb.12).

Abb. 12 Abhängigkeit des Nachweises von PNRV auf Cucumis sativus von der Jahreszeit



▲: Jeder Wert steht für den Anteil derselben monatlich untersuchten 25 Hopfenstöcke in %, die als PNRV-positiv erkannt wurden.

●: Jeder Wert steht für den Anteil symptomtragender Testpflanzen ausgedrückt in % aller für die monatliche Prüfung der 25 Hopfenstöcke verwendeten.

Anhand der Ergebnisse von April/Mai waren alle 25 Hopfenstöcke Träger von PNRV und alle Indikatorpflanzen zeigten Symptome. Ab Juni stellt sich ein Nachlassen der Testempfindlichkeit ein, wobei noch nicht geklärt ist, ob dies am physiologischen Zustand der Indikatorpflanzen, des Hopfens oder dessen Virusgehalt liegt.

Die Abnahme der Empfindlichkeit des Tests setzte sich im Verlaufe der Vegetationsperiode fort, so daß im Oktober nur noch 11% der eingesetzten Gurkenpflanzen Symptome zeigten. Da je Probe jedoch 7-9 Indikatorpflanzen eingesetzt wurden, konnten noch 28% der 25 Hopfenstöcke als virusverseucht erkannt werden.

3.3.2.5 Abhängigkeit von der Lagerung und Konservierung des Probenmaterials

3.3.2.5.1 Abhängigkeit von der Dauer einer Lagerung bei 4°C

Die Ergebnisse der Untersuchung (Tab.18) zeigen, daß schon nach 4 Tagen Lagerzeit bei 4°C bei einem Teil der 13 untersuchten Proben eine Abnahme der Symptomstärke zu beobachten war. Auch der Infektionserfolg,bezogen auf die Gesamtzahl der einegesetzten Testpflanzen war nicht mehr 1oo% wie am ersten Tag nach der Probennahme. Nach 39 Tagen Lagerzeit konnte zwar immer noch für alle untersuchten Proben Virusbefall diagnostiziert werden, aber nur noch 65% der eingesetzten Testpflanzen zeigten Symptome,die teilweise sehr schwach ausgeprägt waren. Nach 54 Tagen konnten nur noch bei 5o% der geprüften Proben Virusbefall festgestellt werden, nur 31.5% der Testpflanzen zeigten noch schwache Symptome. Nach 63 Tagen war noch in 5 der 13 Proben PNRV nachzuweisen, allerdings zeigten nur noch 28% der Gurken sehr schwache Symptome.

Tab. 18 Abhängigkeit des Nachweises von PNRV von der Dauer der Lagerung der Proben bei 4°C

Hopfenherkunft Tettnang	Biotest Tage nach der Probennahme					
	1	4	4	39	54	63
	a) b)					
78/1	+++ 8/8	+++ 6/6	+++ 6/7	++ 9/11	nt	o/3
78/2	+++ 8/8	+++ 8/8	+++ 8/8	++ 12/12	nt	+ 1/3
78/3	+++ 7/7	++ 9/9	+++ 7/7	++ 1o/1o	nt	+ 3/3
78/4	+++ 9/9	++ 6/9	++ 7/8	+ 4/1o	o/5	o/3
78/6	+++ 7/7	+++ 7/7	+++ 7/7	++ 9/1o	+ 1/6	o/3
78/7	+++ 7/7	+++ 8/8	+++ 9/9	+ 2/1o	o/5	o/3
78/8	+++ 9/9	+++ 8/9	+++ 7/7	+ 3/1o	o/6	++ 3/3
78/1o	+++ 8/8	++ 6/6	++ 8/8	+ 1/1o	o/5	o/3
78/11	+++ 7/7	++ 6/7	+++ 9/9	++ 6/7	+ 2/6	o/3
78/12	+++ 9/9	+++ 7/7	++ 6/8	++ 1o/1o	++ 4/5	+ 3/3
78/13	+++ 7/7	+ 6/6	++ 6/9	+ 6/12	o/5	o/3
78/14	+++ 8/8	++ 8/8	++ 9/9	+++ 8/9	+ 4/5	o/3
78/15	+++ 8/8	+++ 9/9	+++ 7/7	nt	++ 6/6	+ 1/3

a): Stärke der Symptomausprägung; b): Zahl symptomausprägender/Zahl infizierter Testpflanzen; nt): nicht untersucht.

3.3.2.5.2 Abhängigkeit von der Lagerung und Konservierung durch Tiefkühlung und Konservierung

Mit Ausnahme der Dauerlagerung in N_2 erwies sich keine der in Tab.6 aufgeführten Methoden als geeignet die PNRV-Isolate aus Hopfen infektiös erhalten. Selbst dies gelang nur für 2 der Isolate bei je 2 von 5 Wiederholungen. Das aus Sauerkirsche isolierte PNRV erwies sich als wesentlich stabiler. In 6 von 1o Versuchen erhielt es seine Infektiosität bei lagerung in N_2, in 2 von 1oFällen blieb es auch nach der nachfolgenden Lyophilisierung infektiös. Alle anderen geprüften Methoden führten zum Verlust der Infektiosität. Im Gegensatz dazu erhielt ein gleichfalls geprüftes Isolat von AMV (BBA, Dossenheim) seine Virrulenz nach der Konservierung mit allen in Tab.6 aufgeführten Methoden.

3.3.2.6. Abhängigkeit des Nachweises von speziellen Kulturbedingungen für die Testpflanzen vor und nach der Inokulation

Eine Erhöhung der Empfindlichkeit des Biotests mit Gurken zum Nachweis von PNRV durch Inkubation der Testpflanzen vor und nach der Inokulation bei Dauerlicht oder völliger Dunkelheit war nicht zu beobachten. Die Zahl symptomausprägender Testpflanzen ließ sich durch solche besonderen Kulturmaßnahmen nicht signifikant erhöhen.

3.3.2.7 Feststellung möglicher latenter Infektionen bei den Indikatorpflanzen

Der Versuch,latente Infektionen von PNRV auf Gurken durch weitere Passagen aufzudecken,zeigte für die Anwendung in den Serientests einen zu geringen Erfolg. Von 123 Proben konnte bei 6.5% nach einer Passage, bei weiteren 9.8% nach der zweiten Passage, bei 1.6% nach der dritten und bei noch o.8% nach der vierten Passage eine Symptomausprägung festgestellt werden. Weitere Passagen erbrachten keinen weiteren Erfolg.

3.3.3 Serologischer Virusnachweis

Da nur für PNRV ein selektiver Testwirt gefunden werden konnte,war es notwendig AMV und HMV serologisch nachzuweisen. Der Doppeldiffusionstest nach Ouchterlony (1962) erwies sich dabei für die Serientestung wegen der geringeren Sensitivität und dem größeren Antiserumverbrauch dem neu entwickelten ELISA (Voller et al.,1976; Clark und Adams, 1977) als unterlegen. Dieser Test wurde deshalb zum Nachweis von AMV und HMV (bzw. HLV, "Cluster-Virus" und TNV) verwendet. Dabei wurde sowohl frisches wie eingefrorenes Pflanzengewebe untersucht, da sich in Vorversuchen keine Unterschiede in der Nachweisempfindlichkeit ergeben hatten.

3.3.3.1 Herstellung eines Antiserums gegen PNRV

Um auch PNRV serologisch nachweisen zu können, wurde versucht ein Antiserum herzustellen. Da die Methode von Casper et al. (1971) nicht zum Erfolg führte, wurde nach einer großen Zahl von Experimenten zur Stabilität des PNRV eine eigene Reinigungsmethode entwickelt(2.3.6.2). Mit dieser Methode wurden Ausbeuten von 3-6mg Virus/kg Pflanzengewebe erzielt, das Verhältnis $E_{260/280nm}$ von 1.56 (Fulton, 1959) wurde jedoch nicht erreicht.

Die Immunisierung eines Kaninchens führte zu einem Antiserum mit dem Titer 1:64. Der unspezifische Titer lag mit 1:32 jedoch sehr hoch, so daß es für eine Verwendung beim ELISA nicht in Frage kam. Die Serientestung des PNRV mußte deshalb weiter mit Biotest auf Cucumis sativus erfolgen.

3.4 Epidemiologische Untersuchungen

3.4.1 Die Verbreitung hopfenpathogener Viren

3.4.1.1 Geographische Verbreitung in Kulturhopfen

In den deutschen Anbaugebieten wurden von 1977-1979 mehr als 2ooo Proben von Hopfen in mehr als 2oo Gärten genommen und auf Befall mit PNRV, AMV und HMV untersucht.

Die Ergebnisse (Tab.19) dokumentieren eine weite Verbreitung der genannten Viren. Berücksichtigt man den Rückgang der Nachweisempfindlichkeit des Biotest (vergl. 3.3.2.4), so muß, da Proben von April bis August genommen und untersucht wurden, mit einer noch stärkeren Verseuchung durch PNRV gerechnet werden.

Tab. 19 Verbreitung hopfenpathogener Viren in Kulturhopfen deutscher Anbaugebiete

Virus	untersuchte Proben	positive Proben	Landesdurchschnitt a	Landesdurchschnitt b
Prunus Necrotic Ringspot Virus (PNRV)	2112	12o1	56.9%	56.1%
Hop Mosaic Virus (HMV)	2283	19o2	83.3%	83.o%
Arabis Mosaic Virus (AMV)	2263	357	15.8%	2o.6%
Arabis Mosaic Virus ? (AMV?)	2263	664	29.3%	27.4%

Virus	untersuchte Gärten	positive Gärten	Landesdurchschnitt a	Landesdurchschnitt b
Prunus Necrotic Ringspot Virus (PNRV)	24o	219	91.3%	86.6%
Hop Mosaic Virus (HMV)	235	233	99.2%	97.5%
Arabis Mosaic Virus	231	1o3	44.6%	44.8%
Arabis Mosaic Virus ? (AMV?)	231	154	66.7%	63.9%

a): Auf der Basis aller untersuchten Proben

b): Auf der Basis der Einzelergebnisse der Anbaugebiete

Das HMV scheint überall stark verbreitet und war nur in 2 von 235 untersuchten Hopfengärten nicht nachzuweisen.

Erstmals konnte AMV in deutschen Kulturhopfen eindeutig nachgewiesen werden. Jedoch traten bei Anwendung des ELISA zwei deutlich unterscheidbare Gruppen auf. Die eine zeigte eine sehr starke Gelbfärbung, wie sie auch für AMV zu erwarten war und von der Kontrolle (AMV Dossenheim) und den Proben aus dem AMV-verseuchten englischen Hopfenbestand gezeigt wurden. Bei der zweiten Gruppe war die Reaktion nur schwach positiv (Referenz: Saft virusfreier Pflanzen). Diese schwache Gelbfärbung war bei 29.3% der Proben zu beobachten. Wegen der Unterschiedlichkeit beider Gruppen wurden sie getrennt aufgeführt und als AMV bzw. AMV? bezeichnet, da noch nicht festgestellt werden konnte, ob es sich bei der zweiten Gruppe tatsächlich um AMV oder ein anderes serologisch entfernt verwandtes Virus handelt.

Neben den genannten Viren, deren Verbreitung bei den Reihenuntersuchungen ermittelt wurde, konnte auch noch das HLV in deutschen Hopfen nachgewiesen werden. Es war in 91% von 99 untersuchten Hopfenstöcken aus den deutschen Anbaugebieten und dem Elsaß nachzuweisen. Dieselben 99 Proben wurden auch noch auf Befall mit einem weiteren Carla-Virus untersucht: dem "Cluster"-Virus. Dieses Virus tritt in Amerika vornehmlich bei der Sorte Cluster auf und ließ sich auch in England in Sortengärten nachweisen, in denen Hopfen aus den USA ausgepflanzt worden war (Adams, 1980). Auch in Deutschland ließ sich dieses Virus bisher nur in Hopfen einer amerikanischen Kreuzung, jedoch nicht in den 99 Proben aus den Anbaugebieten nachweisen.

Bei den zum Nachweis des PNRV durchgeführten Biotests war bei einer Reihe von Proben zu beobachten, daß die inokulierten Gurken 6 bis 10 Tage nach Infektion kollabierten. Albrechtova et al.(1979) konnten bei tschechischen Hopfen als Ursache eine Infektion mit dem Tobacco Necrosis Virus (TNV) nachweisen. Bei 27 untersuchten Proben, bei denen die Testpflanzen solche Symptome zeigten, ließ sich dieses Virus jedoch nicht nachweisen.

In den folgenden Kapiteln werden die Ergebnisse, die in den einzelnen Anbaugebieten ermittelt wurden, getrennt aufgeführt.

3.4.1.1.1 Anbaugebiet Baden

Sowohl der für die Proben wie der für die untersuchten Gärten ermittelte Befallswert für PNRV und HMV lagen deutlich unter dem ermittelten Landesdurchschnitt (Tab.2o). Nimmt man die für das Anbaugebiet Tettnang ermittelten Werte als Standard (Tab.34), so ergeben sich mit 36.9% für PNRV und 66% für HMV bei den Proben hoch signifikante Abweichungen nach unten (p=o.1%), bei den Gärten sind mit 7o% (PNRV) und 8o% (HMV) diese Abweichungen noch signifikant (p=5% bzw. p=1%). Bei AMV zeigt sich mit einem Befallswert von 14.7% nur eine geringe Abweichung vom Durchschnitt und vom Standard. Bei den Gärten liegt der Befallswert jedoch sehr hoch mit 7o% gegenüber 44.6% bzw 44.8% beim Durchschnitt und nur 36.4% beim Standard. Auf Grund der geringen Stichprobenzahl ergibt sich jedoch kein statistisch gesicherter Unterschied. Bei AMV? ist dies jedoch der Fall, sowohl für die untersuchten Proben (41.2%) wie für die untersuchten Gärten (1oo%) (p=5%).

Tab. 2o Verbreitung hopfenpathogener Viren im Anbaugebiet Baden

Virus	untersuchte Proben	positive Proben		Landesdurchschnitt a	Landesdurchschnitt b
Prunus Necrotic Ringspot Virus (PNRV)	1o3	38	36.9%	56.9%	56.1%
Hop Mosaic Virus (HMV)	1o3	68	66.o%	83.3%	83.o%
Arabis Mosaic Virus (AMV)	1o2	15	14.7%	15.8%	2o.6%
Arabis Mosaic Virus ? (AMV?)	1o2	42	41.2%	29.3%	27.4%

Virus	untersuchte Gärten	positive Gärten		Landesdurchschnitt a	Landesdurchschnitt b
Prunus Necrotic Ringspot Virus (PNRV)	1o	7	7o.o%	91.3%	86.6%
Hop Mosaic Virus (HMV)	1o	8	8o.o%	99.2%	97.5%
Arabis Mosaic Virus (AMV)	1o	7	7o.o%	44.6%	44.8%
Arabis Mosaic Virus ? (AMV?)	1o	1o	1oo%	66.7%	63.9%

Legende Tab. 19

3.4.1.1.2 Anbaugebiet Hallertau

Im Anbaugebiet Hallertau, das mit 14 718 ha die größte geschlossene Anbaufläche Deutschlands darstellt, wurden Proben nach einem geographischen Raster genommen (Abb.5). Außerdem wurden noch Proben aus Gärten mit bekanntem Sortenbestand untersucht.Die nördlich der Donau gelegenen Hopfengärten sind nach dem Hopfenherkunftsgesetz zwar dem Anbaugebiet Jura zuzuordnen, da sie sich jedoch direkt an das Anbaugebiet Hallertau anschließen und mit diesem, im Gegensatz zu den nördlichen Teilen des Anbaugebiets Jura eine geographische Einheit bilden, wurden sie für die epidemiologischen Untersuchungen als Teil des Anbaugebiets Hallertau gewertet.

Die Zusammenfassung der Befallsdaten (Tab.21) zeigt einen überdurchschnittlichen Befall mit PNRV (66.8%), während der HMV-Befall mit 82% zwar unter dem Standard aus Tettnang (Tab.34),aber im Bereich der Durchschnittswerte liegt. Auch für AMV? wurde ein Wert ermittelt, der mit 29.4% nur geringfügig vom Durchschnitt abweicht, während der Befall mit AMV (12%) deutlich unter den Durchschnittswerten liegt, beide Daten weichen jedoch nicht signifikant ab vom Standard. Auch für den Anteil befallener Gärten ergaben sich starke Abweichungen nur für das AMV mit nur 32.3%, die Abweichung gegenüber dem Standard war aber ebenfalls nicht signifikant.

Von den in den einzelnen Gärten erzielten Ergebnissen (Tab.24) wurden für die graphische Darstellung der geographischen Verbreitung (Abb.13) nur die der Probenorte verwendet, die nach dem Raster ausgewählt worden waren. Während sich für HMV eine vollständige Verbreitung ergab, PNRV nur in 1 von 46 Rasterfelder nicht nachweisbar war und AMV? noch immerhin in 25 dieser Felder zu finden war, konnte AMV nur in 15 nachgewiesen werden.

Zur Aufdeckung von Gradienten oder Klinen des Virusbefalls wurden die Werte der randständigen Felder mit denen der binnenständigen verglichen (Tab.22). Es ergaben sich zwar Unterschiede für den Befall mit AMV und AMV?, diese waren statistisch jedoch nicht signifikant. Auch in der Nord-Süd bzw. Ost-West Richtung ließen sich keine Klinen der Virusverbreitung nachweisen.

Tab. 21 Verbreitung hopfenpathogener Viren im Anbaugebiet Hallertau

Virus	untersuchte Proben	positive Proben		Landesdurchschnitt a	Landesdurchschnitt b
Prunus Necrotic Ringspot Virus (PNRV)	385	257	66.8%	56.9%	56.1%
Hop Mosaic Virus (HMV)	393	322	82.o%	83.3%	83.o%
Arabis Mosaic Virus (AMV)	374	45	12.o%	15.8%	2o.6%
Arabis Mosaic Virus ? (AMV?)	374	11o	29.4%	29.3%	27.4%

Virus	untersuchte Gärten	positive Gärten		Landesdurchschnitt a	Landesdurchschnitt b
Prunus Necrotic Ringspot Virus (PNRV)	66	6o	91.o%	91.3%	86.6%
Hop Mosaic Virus (HMV)	66	66	1oo%	99.2%	97.5%
Arabis Mosaic Virus (AMV)	62	2o	32.3%	44.6%	44.8%
Arabis Mosaic Virus ? (AMV?)	62	4o	64.5%	66.7%	63.9%

Legende Tab.19

Tab. 22 Verbreitung hopfenpathogener Viren im Zentrum und am Rande des Anbaugebiets Hallertau

Rasterfelder*	Zahl der Raster-felder	Zahl der Rasterfelder mit PNRV	HMV	AMV	AMV?
Binnenständig	19	18 (94.7%)	19 (1oo%)	5 (26.3%)	12 (63.2%)
Randständig	27	27 (1oo%)	27 (1oo%)	1o (37%)	13 (48.2%)

*): siehe Abb.5, 13

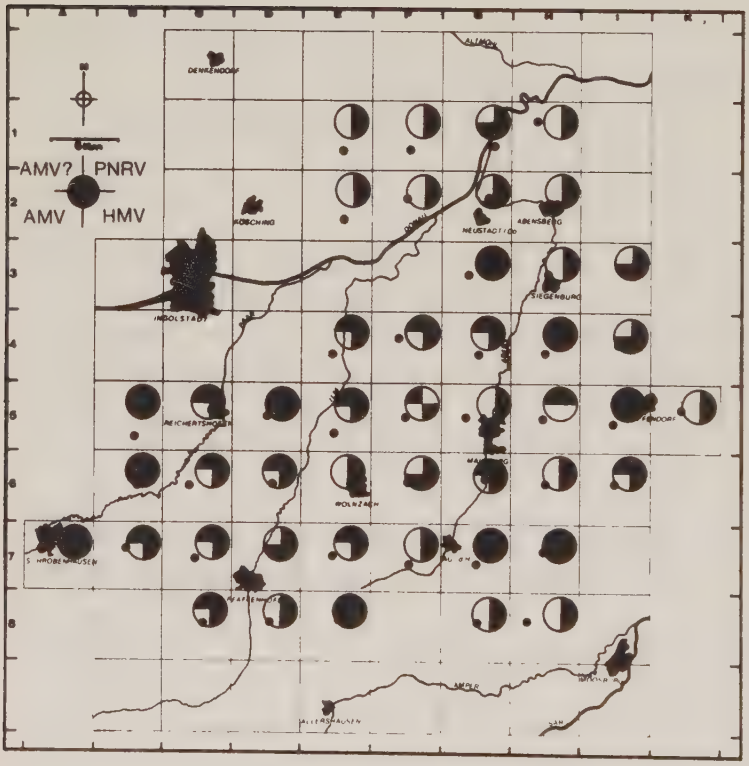
Vergleicht man jedoch allein die nördlichsten 8 Rasterfelder und deren Befall mit dem des übrigen Anbaugebietes,so ergeben sich für AMV und AMV? deutliche Unterschiede (Tab.23). Während mit einer Befallsrate für AMV von 12.5% gegenüber 36.8% im übrigen Anbaugebiet der Unterschied zwar groß,* jedoch nicht statistisch signifikant,ist der Unterschied bei AMV? mit o% gegenüber 66% auch statistisch signifikant (p=1%).

Tab. 23 Verbreitung hopfenpathogener Viren in den 8 nördlichsten Rasterfeldern im Vergleich mit dem Rest des Anbaugebiets

Rasterfelder*	Zahl der Raster-felder	Zahl der Rasterfelder mit PNRV	HMV	AMV	AMV?
E1 - H1 und E2 - H2	8	8 (1oo%)	8 (1oo%)	1 (12.5%)	o (o%)
übrige	38	37 (97.4%)	38 (1oo%)	14 (36.8%)	25 (65.8%)

*): siehe Abb.5, 13

Abb. 13 Die Verbreitung hopfenpathogener Vireh im Anbaugebiet Hallertau



Tab. 24 Die Verbreitung hopfenpathogener Viren in Gärten des Anbaugebiets Hallertau

Ort	Raster	PNRV	HMV	AMV	AMV?
Abensberg	H 2	+	+	-	-
Attenhofen	H 5	+	+	-	+
Au am Eigen	D 5	+	+	+	+
Bad Gögging	G 2	+	+	-	-
Bergen	H 8	+	+	-	-
Eining	G 1	+	+	+	-
Forchheim	F 2	+	+	-	-
Förnbach	D 7	+	+	+	-
Geibenstetten	G 3	+	+	+	+
Geisenhausen	E 7	+	+	-	+
Haunsbach	G 4	+	+	-	+
Heigenhausen	F 8	+	+	-	-
Hirnkirchen	F 7	+	+	-	-
Hohenried	B 5	+	+	+	+
Hohenwarth	B 6	+	nt	nt	nt
Hohenwarth II		+	+	+	+
Hohenwarth III		+	+	+	+
Hohenwarth G		+	+	+	+
Hochreit	I 4	+	+	+	-
Horneck	H 4	+	+	+	+
Hüll	F 6	+	+	+	-
Kleingründling	G 7	-	+	+	+
Königsfeld G	E 5	+	+	-	+
Königsfeld I		+	+	-	+
Königsfeld II		+	+	-	+
Königsfeld III		+	+	-	+
Königsfeld IV		+	+	-	+
Loch	B 7	+	+	-	+
Lobsing	F 1	+	+	-	-
Moosham	F 4	+	+	-	+
Mühlhausen	G 5	+	+	-	-
Mühlhausen I		+	+	-	+
Mühlhausen II		-	+	-	-
Mühlhausen III		+	+	+	+
Mühlhausen V		-	+	-	+

Tab. 24 Die Verbreitung hopfenpathogener Viren in Gärten des Anbaugebiets Hallertau
Fortsetzung

Ort	Raster	PNRV	HMV	AMV	AMV?
Nötting	E 4	+	+	-	+
Obermantelkirchen A	I 3	+	+	+	-
Obermantelkirchen B		-	+	-	+
Obermettenbach	F 5	-	+	-	+
Oberoffendorf	E 1	+	+	-	-
Pfeffendorf	I 5	+	+	+	+
Pleiling	E 2	+	+	-	-
Prämbach	D 8	+	+	-	-
Puttenhausen	G 6	+	+	-	+
Reichertshofen	C 5	+	+	-	+
Reitersberg	I 6	+	+	-	-
Rohr-Rimbach A	D 6	+	+	-	+
Rohr-Rimbach B		+	+	-	+
Scheyern	C 8	+	+	-	+
Schmatzhausen	K 5	+	+	-	-
Schrobenhausen	A 7	+	+	+	+
Schweitenkirchen	E 8	+	+	+	+
Siegenburg	H 3	+	+	-	-
Spitz	H 6	+	+	-	-
St. Alban	H 7	+	+	+	+
Umbertshausen A	F 3	+	+	+	+
Umbertshausen B		+	+	+	+
Weichenried	C 6	+	+	-	+
Weichenried II		+	+	-	+
Weltenburg	H 1	+	+	-	-
Wimpasing	G 8	+	+	-	-
Wolfsberg	C 7	+	+	-	+
Wolnzach	E 6	+	+	-	+
Zusätzliche Proben (1977)					
Gammelsdorf		+	+*	nt	nt
Nandelstadt		+	+*	nt	nt
Neuhausen		+	+*	nt	nt

+): positiver Befund; -): negativer Befund; nt): nicht getestet
*): Doppeldiffusionstest nach Ouchterlony

3.4.1.1.3 Anbaugebiet Hersbruck

Im Anbaugebiet wurde der Virusbefall von 64 Hopfengärten untersucht (Tab.26). Von diesen Gärten wurden 17 nach einem Raster ausgewählt (Abb.6).

Bei den für das gesamte Anbaugebiet ermittelten Daten (Tab.25) waren mit Befallsraten von 53.6% für PNRV und 81.4% für HMV zwar nur geringe Abweichungen vom Landesdurchschnitt festzustellen, die Werte wichen jedoch signifikant nach unten ab von den in Tettnang ermittelten Standards (Tab.34)(p=1% bzw.p=o.1%), die für PNRV 62.3% und für HMV 87.5% betrugen. Für den Befall mit AMV und AMV? waren keine statistisch gesicherten Unterschiede festzustellen.

Dies traf auch zu für den Anteil untersuchter Hopfengärten, in denen PNRV und HMV nachzuweisen waren. AMV und AMV? konnten dagegen mit 55.7% und 77.1% in überdurchschnittlich vielen Gärten nachgewiesen werden. Der Unterschied war auch gegenüber den Standards von 36.4% und 56.1% signifikant (p=5%).

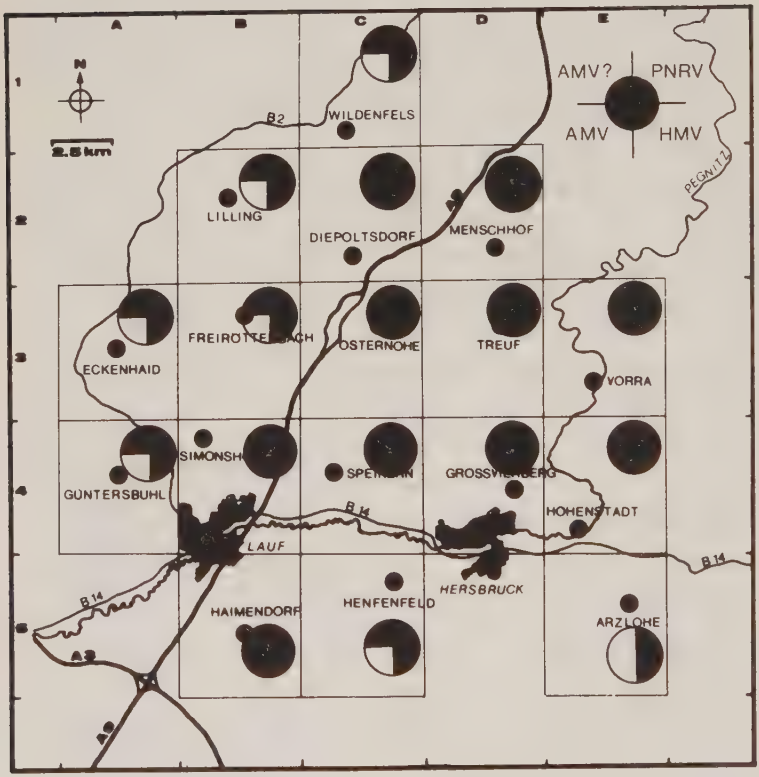
Tab. 25 Verbreitung hopfenpathogener Viren im Anbaugebiet Hersbruck

Virus	untersuchte Proben	positive Proben		Landesdurchschnitt a	b
Prunus Necrotic Ringspot Virus (PNRV)	534	286	53.6%	56.9%	56.1%
Hop Mosaic Virus (HMV)	721	587	81.4%	83.3%	83.o%
Arabis Mosaic Virus (AMV)	721	1o8	15.o%	15.8%	2o.6%
Arabis Mosaic Virus ? (AMV)	721	2o8	28.9%	29.3%	27.4%

Virus	untersuchte Gärten	positive Gärten		Landesdurchschnitt a	b
Prunus Necrotic Ringspot Virus (PNRV)	64	58	9o.6%	91.3%	86.6%
Hop Mosaic Virus (HMV)	61	61	1oo%	99.2%	97.5%
Arabis Mosaic Virus (AMV)	61	34	55.7%	44.6%	44.8%
Arabis Mosaic Virus ? (AMV?)	61	47	77.1%	66.7%	63.9%

Legende Tab.19

Abb. 14 Die Verbreitung hopfenpathogener Viren im Anbaugebiet Hersbruck



Tab. 26 Verbreitung hopfenpathogener Viren in Hopfengärten des Anbaugebiets Hersbruck

Ort	Raster	PNRV	AMV	AMV?	HMV
Altensittenbach	D 4*	+	+	-	+
Altensittenbach II		+	+	-	+
Arzlohe	E 5*	+	-	-	+
Arzlohe II		+	+	+	+
Bullach	A 3	+	-	+	+
Diepoltsdorf BBI	C 2	+	+	+	+
Diepoltsdorf BBII		+	+	+	+
Diepoltsdorf BBIIb		-	+	+	+
Eckenhaid	A 3*	+	-	+	+
Freiröttenbach	B 3*	+	+	-	+
Freiröttenbach II		+	+	+	+
Güntersbühl	A 4*	+	-	+	+
Großviehberg	D 4*	+	+	+	+
Großviehberg II		+	-	-	+
Haimendorf	B 5*	+	+	+	+
Haimendorf II		+	+	-	+
Hedersdorf	C 3	-	-	+	+
Hedersdorf II		+	-	-	+
Hedersdorf III		+	-	+	+
Henfenfeld	C 5*	+	-	+	+
Herpersdorf	A 3	+	+	+	+
Herpersdorf II		+	+	+	+
Hohenstadt	E 4*	+	+	+	+
Hohenstadt II		+	-	+	+
Hohenstadt III		+	+	+	+
Hohenstadt IV		+	-	-	+
Hohenstadt V		+	+	+	+
Kühnhofen	D 4	+	-	+	+
Lilling	B 2*	+	-	+	+
Lilling II		+	+	+	+
Lilling III		+	-	-	+
Lilling IV		+	+	-	+
Lilling V		+	+	+	+
Menschhof	D 2*	+	+	+	+
Menschhof II		+	+	+	+
Oberkrumbach	D 4	+	-	+	+
Oberkrumbach II		+	nt	nt	nt
Osternohe	C 3*	+	+	+	+
Osternohe II		+	-	+	+
Osternohe III		+	+	-	+

Tab. 26 Verbreitung hopfenpathogener Viren in Hopfengärten des Anbaugebiets Hersbruck
Fortsetzung

Ort	Raster	PNRV	AMV	AMV?	HMV
Ottensoos	C 4	+	+	+	+
Ottensoos II		+	-	+	+
Ottensoos III		+	-	-	+
Ottensoos IV		+	-	-	+
Schömberg	B 5	+	-	+	+
Schömberg II		-	+	+	+
Schömberg III		+	+	+	+
Schömberg IV		+	-	+	+
Schömberg V		+	-	-	+
Schömberg VI		+	-	+	+
Schömberg VII		+	-	+	+
Schnaitach	C 3	+	-	+	+
Simonshofen	B 4*	+	-	+	+
Simonshofen II		+	nt	nt	nt
Simonshofen III		+	+	+	+
Speikern/Kersbach	C 4*	+	+	+	+
Treuf	D 3*	+	+	+	+
Unterkrumbach	D 4	-	+	+	+
Unterkrumbach II		-	nt	nt	nt
Untersdorf	B 3	+	-	+	+
Vorra	E 3*	-	+	+	+
Wildenfels	C 1*	+	+	+	+
Wildenfels II		+	+	+	+
Wölfersdorf	B 2	+	+	+	+

Für die Rasterangaben vergl. Abb.6; In der Regel je Garten 5 Proben untersucht. *): Rasterproben; +): Bei mindestens 1 Pflanze positiver Nachweis; -): Nachweis nicht erbracht; nt): nicht untersucht.
Die Tabelle ist eine Zusammenfassung der Ergebnisse von Untersuchungen der Jahre 1977-1979. Da keine Kenntnis der genauen Gemarkungsgrenzen vorlag, wurden die untersuchten Hopfengärten der jeweils nächstegelegenen Ortschaft zugerechnet.

Der graphischen Darstellung der Verbreitung der Viren im Anbaugebiet wurden nur die Daten der Gärten zu Grunde gelegt, die nach dem Raster ausgewählt worden waren (Abb.14). Ein Gradient der Virusverbreitung ließ sich statistisch nicht nachweisen. Nimmt man die Ergebnisse aller untersuchten Gärten als Grundlage, so muß eine vollständige geographische Verbreitung aller 4 Pathogene im Anbaugebiet angenommen werden.

3.4.1.1.4 Anbaugebiet Jura

Die dargestellten Daten wurden im geographisch isolierten, nördlichen Teil des Anbaugebiets ermittelt, während der südliche Teil dem direkt benachbarten Anbaugebiet Hallertau zugeschlagen wurde. Insgesamt wurden 5 Hopfengärten untersucht (Tab.28).

Tab. 27 Verbreitung hopfenpathogener Viren im Anbaugebiet Jura

Virus	untersuchte Proben	positive Proben		Landesdurchschnitt a	b
Prunus Necrotic Ringspot Virus (PNRV)	25	13	52.o%	56.9%	56.1%
Hop Mosaic Virus (HMV)	25	19	76.o%	83.3%	83.o%
Arabis Mosaic Virus (AMV)	25	8	32.o%	15.8%	2o.6%
Arabis Mosaic Virus ? (AMV?)	25	2	8.o%	29.3%	27.4%

Virus	untersuchte Gärten	positive Gärten		Landesdurchschnitt a	b
Prunus Necrotic Ringspot Virus (PNRV)	5	4	8o%	91.3%	86.6%
Hop Mosaic Virus (HMV)	5	5	1oo%	99.2%	97.5%
Arabis Mosaic Virus (AMV)	5	2	4o%	44.6%	44.8%
Arabis Mosaic Virus ? (AMV?)	5	2	4o%	66.7%	63.9%

Legende Tab.19

Die Zusammenfassung der Ergebnisse (Tab.27) zeigt unterdurchschnittliche Befallsraten für PNRV, HMV und AMV?, während mit 32% AMV überdurchschnittlich oft in den Proben nachzuweisen war. Die sehr geringe Befallsrate von 16% für AMV? korrespondiert zu dem im südlichen Teil des Anbaugebiets festgestellten Wert von o%.

Statistisch gesicherte Unterschiede gegenüber den in Tettnang ermittelten Standards (Tab.34) waren weder für die Befallswerte aller Proben, noch für die der Gärten auf Grund des geringen Stichprobenumfanges nachzuweisen.

Tab. 28 Verbreitung hopfenpathogener Viren in den Gärten des Anbaugebiets Jura

Ort	PNRV	HMV	AMV	AMV?
Wiesenhofen	+	+	-	-
Wiesenhofen II	-	+	-	+
Haunstetten	+	+	+	-
Haunstetten II	+	+	+	+
Haunstetten III	+	+	-	+

3.4.1.1.5 Anbaugebiet Pfalz

Die Ergebnisse für das Anbaugebiet Pfalz (Tab.29) zeigen mit Ausnahme für das HMV (79.3%) einen überdurchschnittlichen Befall (PNRV 69%, AMV 27.6%, AMV? 41.4%). Auf Grund der geringen Stichprobenzahlen waren trotz erheblicher prozentualer Unterschiede (PNRV 7%, HMV 7.7%, AMV 12.6% und AMV? 11.4%) keine statistisch gesicherten Abweichungen zu den Standards (ermittelt in Tettnang, Tab.34) festzustellen.

Tab. 29 Verbreitung hopfenpathogener Viren im Anbaugebiet Pfalz

Virus	untersuchte Proben	positive Proben		Landesdurchschnitt a	Landesdurchschnitt b
Prunus Necrotic Ringspot Virus (PNRV)	29	2o	69.o%	56.9%	56.1%
Hop Mosaic Virus (HMV)	29	23	79.3%	83.3%	83.o%
Arabis Mosaic Virus (AMV)	29	8	27.6%	15.8%	2o.6%
Arabis Mosaic Virus ? (AMV?)	29	12	41.4%	29.3%	27.4%

Virus	untersuchte Gärten	positive Gärten		Landesdurchschnitt a	Landesdurchschnitt b
Prunus Necrotic Ringspot Virus (PNRV)	4	4	1oo%	91.3%	86.6%
Hop Mosaic Virus (HMV)	4	4	1oo%	99.2%	97.5%
Arabis Mosaic Virus (AMV)	4	2	5o.o%	44.6%	44.8%
Arabis Mosaic Virus ? (AMV?)	4	2	5o.o%	66.7%	63.9%

Legende Tab.19

3.4.1.1.6 Anbaugebiet Rottenburg-Herrenberg-Weil der Stadt

Im Anbaugebiet konnten noch aus 4 Gärten Proben genommen werden (Tab.31). Die Zusammenfassung der Ergebnisse (Tab.3o) zeigt nur für HMV einen nahezu durchschnittlichen Befall mit 78.4%. Für PNRV (49%), AMV (o%) und AMV? (5.9%) liegen die ermittelten Werte deutlich unter den für die anderen Anbaugebiete festgestellten. Für AMV und AMV? sind die Unterschiede zum Tettnanger Standard auch statistisch signifikant (p=1% bzw. p=o.1%).

Tab. 3o Verbreitung hopfenpathogener Viren im Anbaugebiet Rottenburg-Herrenberg-Weil der Stadt (RHW)

Virus	untersuchte Proben	positive Proben		Landesdurchschnitt a	Landesdurchschnitt b
Prunus Necrotic Ringspot Virus (PNRV)	51	25	49.o%	56.9%	56.1%
Hop Mosaic Virus (HMV)	51	4o	78.4%	83.3%	83.o%
Arabis Mosaic Virus (AMV)	51	o	o.o%	15.8%	2o.6%
Arabis Mosaic Virus ? (AMV?)	51	3	5.9%	29.3%	27.4%

Virus	untersuchte Gärten	positive Gärten		Landesdurchschnitt a	Landesdurchschnitt b
Prunus Necrotic Ringspot Virus (PNRV)	4	3	75.o%	91.3%	86.6%
Hop Mosaic Virus (HMV)	4	4	1oo%	99.2%	97.5%
Arabis Mosaic Virus (AMV)	4	o	o.o%	44.6%	44.8%
Arabis Mosaic Virus ? (AMV?)	4	2	5o.o%	66.7%	63.9%

Legende Tab.19

Tab. 31 Verbreitung hopfenpathogener Viren in Hopfengärten des ehemaligen Anbaugebiets RHW

Ort	PNRV	HMV	AMV	AMV?
Öschelbronn	+	+	-	+
Remmingsheim	+	+	-	-
Tailfingen	-	+	-	+
Wolfenhausen	+	+	-	-

3.4.1.1.7 Anbaugebiet Spalt

Im Anbaugebiet Spalt wurden 19 Gärten untersucht (Tab.33).Die Befallsanalyse (Tab.32) erbrachte durchschnittliche Werte für PNRV HMV und AMV?. Es konnte aber ein sehr hoher Grad der Verseuchung mit AMV (48.3%) nachgewiesen werden. Dieser Befall lag auch hoch signifikant (p=o.1%) über dem in Tettnang ermittelten Standard von 15%. Der dort beobachtete Anteil befallener Gärten (36.4%) wurde ebenfalls signifikant übertroffen (p=1%). Für AMV? muß auf Grund der großen Zahl von Gärten, in denen es nachzuweisen war (73.7%) angenommen werden, daß es häufiger auftritt, als die ermittelten 26.4% Befallsrate zeigen, denn ein positiver Befund für AMV überdeckt den Befund für AMV?.

Tab. 32 Verbreitung hopfenpathogener Viren im Anbaugebiet Spalt

Virus	untersuchte Proben	positive Proben		Landesdurchschnitt a	Landesdurchschnitt b
Prunus Necrotic Ringspot Virus (PNRV)	79	47	59.5%	56.9%	56.1%
Hop Mosaic Virus (HMV)	87	78	89.7%	83.3%	83.o%
Arabis Mosaic Virus (AMV)	87	42	48.3%	15.8%	2o.6%
Arabis Mosaic Virus ? (AMV?)	87	23	26.4%	29.3%	27.4%

Virus	untersuchte Proben	positive Proben		Landesdurchschnitt a	Landesdurchschnitt b
Prunus Necrotic Ringspot Virus (PNRV)	19	17	89.5%	91.3%	86.6%
Hop Mosaic Virus (HMV)	19	19	1oo%	99.2%	97.5%
Arabis Mosaic Virus (AMV)	19	14	73.7%	44.6%	44.8%
Arabis Mosaic Virus ? (AMV?)	19	14	73.7%	66.7%	63.9%

Legende Tab.19

Tab. 33 Die Verbreitung hopfenpathogener Viren in den Hopfengärten des Anbaugebiets Spalt

Ort	PNRV	HMV	AMV	AMV?
Beerbach	+	+	-	+
Hagsbronn	+	+	+	-
Hergersbach	+	+	+	+
Hoheneck-Höfen	+	+	+	-
Hoheneck-Höfen II	+	+	+	+
Mühlreisig	+	+	-	+
Mühlreisig II	+	+	+	+
Pippenhof-Dürrenmungenau	+	+	+	+
Pippenhof-Dürrenmungenau II	+	+	+	+
Rehenbühl	+	+	-	+
Spalt Kr	+	+	+	-
Spalt	+	+	+	+
Spalt II	-	+	+	+
Spalt III	+	+	+	+
Stiegelmühle	-	+	+	+
Trautenfurt	+	+	-	-
Untereschenbach	+	+	+	-
Wassermungenau	+	+	-	+
Wassermungenau II	+	+	+	+

3.4.1.1.8 Anbaugebiet Tettnang

Um die Verbreitung hopfenpathogener Viren im Anbaugebiet Tettnang festzustellen,wurden 68 Gärten untersucht (Tab.35). Davon wurden 11 nach einem bestimmten Raster ausgewählt (Abb.8). Die Ergebnisse dieser 11 Gärten dienten zur Darstellung der geographischen Verbreitung (Abb.15). Die Zusammenfassung der Ergebnisse (Tab.34) zeigt einen überdurchschnittlichen Befall für PNRV und HMV. Im direkten Vergleich mit den Ergebnissen der anderen Anbaugebiete ergibt sich ein signifikanter Unterschied gegenüber Hersbruck (Tab.25)($p \leq 1\%$) und Baden (Tab.2o)($p \leq o.1\%$). Auch der Unterschied beim Anteil befallener Gärten ist im Vergleich mit dem Anbaugebiet Baden signifikant höher ($p \leq 1\%$). Ein statistisch gesichert geringerer Befall war bei AMV gegenüber den Anbaugebieten Jura($p \leq 5\%$) und Spalt ($p \leq o.1\%$) zu beobachten (Tab.27 und 32), bei AMV? gegenüber dem Anbaugebiet Baden ($p \leq 5\%$).

Klinen waren bei der Verbreitung der Viren im Anbaugebiet nicht nachzuweisen (Abb.15). Berücksichtigt man die Ergebnisse aller untersuchten Gärten (Tab.35),so muß mit einer Verbreitung aller untersuchten Viren im gesamten Anbaugebiet gerechnet werden.

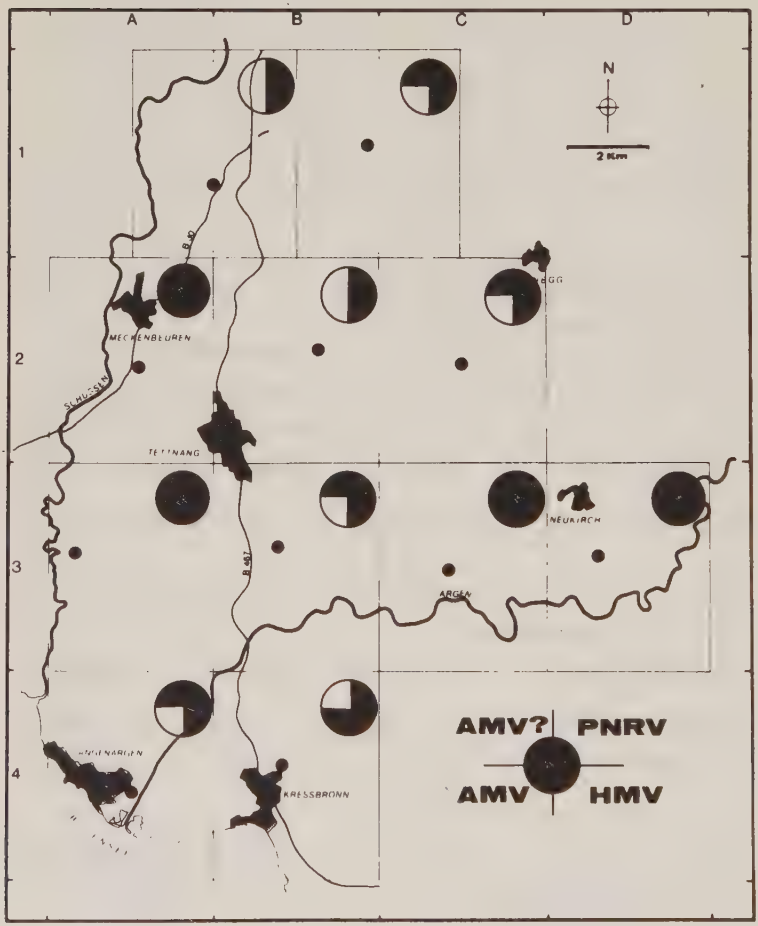
Tab. 34 Verbreitung hopfenpathogener Viren im Anbaugebiet Tettnang

Virus	untersuchte Proben	positive Proben		Landesdurchschnitt a	Landesdurchschnitt b
Prunus Necrotic Ringspot Virus (PNRV)	827	515	62.3%	56.9%	56.1%
Hop Mosaic Virus (HMV)	874	765	87.5%	83.3%	83.o%
Arabis Mosaic Virus (AMV)	874	131	15.o%	15.8%	2o.6%
Arabis Mosaic Virus ? (AMV?)	874	262	3o.o%	29.3%	27.4%

Virus	untersuchte Gärten	positive Gärter		Landesdurchschnitt a	Landesdurchschnitt b
Prunus Necrotic Ringspot Virus (PNRV)	68	66	97.1%	91.3%	86.6%
Hop Mosaic Virus (HMV)	66	66	1oo%	99.2%	97.5%
Arabis Mosaic Virus (AMV)	66	24	36.4%	44.6%	44.8%
Arabis Mosaic Virus ? (AMV?)	66	37	56.1%	66.7%	63.9%

Legende Tab.19

Abb. 15 Die Verbreitung hopfenpathogener Viren im Anbaugebiet Tettnang



Tab. 35 Die Verbreitung hopfenpathogener Viren in Gärten des Anbaugebiets Tettnang

Ort	Raster	PNRV	AMV	AMV?	HMV
Apflau	B 3	+	-	+	+
Argenhardt	B 3*	+	-	+	+
Argenhardt II	B 3	+	-	+	+
Baumgarten	B 2	+	-	+	+
Bernau	B 2	+	-	+	+
Biggenmoos	B 2	+	-	-	+
Brünnensweiler	B 2	-	-	-	+
Buch/Vorderreute	C 2*	+	-	+	+
Buch/Vorderreute II	C 2	+	-	+	+
Buch/Meckenbeuren	A 2*	+	+	+	+
Buch/Hohenreute	AB1	+	-	-	+
Buch/Hohenreute II	AB1	+	+	-	+
Burnau	C 2	+	-	-	+
Burnau II	C 2	+	-	-	+
Dietenhofen	**	+	-	-	+
Dietmannsweiler	C 3	+	+	-	+
Elmenau	C 3	+	+	+	+
Enzisweiler	C 2	+	-	-	+
Enzisweiler II	C 2	+	-	-	+
Fildenmoos	BC1*	+	-	+	+
Gottmannsbühl	B 4*	+	+	-	+
Gottmannsbühl II	B 4	+	-	+	+
Holzhäusern	B 3	+	-	-	+
Laimnau	B 3	+	-	+	+
Langenargen	A 4*	+	-	+	+
Langenargen II	A 4	+	-	+	+
Langentrog	AB1	+	-	-	+
Liebenau	B 2	+	-	-	+
Liebenau II	AB1	+	-	-	+
Madenreute	B 2	+	-	-	+
Mehrenberg	C 2	+	-	-	+
Oberbaumgarten	A 3	+	-	-	+
Obereisenbach	B 2	+	-	-	+
Oberlangensee	D 3*	+	+	+	+
Oberlangensee II	D 3	+	-	+	+
Obermeckenbeuren	A 2	+	+	-	+
Obermeckenbeuren II	A 2	+	-	-	+
Pfingstweid	A 2	+	-	-	+
Rappertsweiler	C 3*	+	+	+	+
Rappertsweiler II	C 3	+	-	+	+

Fortsetzung nächste Seite

Tab. 35 Die Verbreitung hopfenpathogener Viren in Gärten des Anbaugebiets Tettnang
Fortsetzung

Ort	Raster	PNRV	AMV	AMV?	HMV
Senglingen	AB1*	+	-	+	+
Siggenweiler	B 2*	+	-	-	+
Siggenweiler II	B 2	+	-	-	+
Steinenbach	C 3	+	-	+	+
Straß Ia	C 2	+	-	-	+
Straß Ib***	C 2	+	+	+	+
Straß II	C 2	+	+	-	+
Straß III****	C 2	+	+	+	+
Straß IV ****	C 2	-	nt	nt	nt
Tettnang					
- Bürgermoos	A 3	+	+	-	+
- Bürgermoos II	A 3	+	+	-	+
- Am Kaier Kirchweg	A 2	+	-	+	+
- Hagenbuchen	A 3	+	+	+	+
- Hagenbuchen II	A 3	+	-	+	+
- Hagenbuchen III	A 3	+	+	+	+
- Oberhofen	B 3	+	+	-	+
- Oberhofen II	B 3	+	-	+	+
- Oberösch	B 2	+	+	+	+
- Moorgarten	A 2	+	-	-	+
Untereisenbach	C 2	+	-	-	+
Untereisenbach II	C 2	+	-	+	+
Unterlangensee	C 3	+	-	+	+
Unterwagenbach	C 2	+	nt	nt	nt
Vordersolbach	BC1	+	-	+	+
Vordersolbach II	BC1	+	-	+	+
Wagnerberg	B 3	+	-	+	+
Wellmutsweiler	C 3	+	+	+	+
Wolfzennen	A 3*	+	+	+	+
Zimmerberg	B 3	+	+	+	+

Für die Rasterangaben vergl. Abb. 8 ; In der Regel je 5 Proben je Garten untersucht.
+: Bei mindestens 1 Pflanze positiver Nachweis; -: Nachweis nicht erbracht; nt: nicht getestet.
*): Rasterproben; **): Probe von außerhalb des Rasters; ***): Ib derselbe Garten wie Ia, jedoch nach Rodung neu bepflanzt; ****): Gärten mit ursprünglich virusfreien Beständen, bei den Befallsanalysen nicht berücksichtigt.
Die Tabelle ist eine Zusammenfassung der Ergebnisse von Untersuchungen der Jahre 1977-1979.
Bei Unkenntnis der Ortszugehörigkeit des jeweiligen Gartens wurde der nächstgelegene Ort ausgewählt.

3.4.1.2 Verbreitung in verschiedenen Sorten des Kulturhopfens

3.4.1.2.1 PNRV

Die Befallswerte für PNRV zeigten sortenabhängig große Unterschiede. Sie reichten von 14.3% (Hallertauer Gold) bis 1oo% (Record). Die Unterschiede des Befalls von Hallertauer Gold zu denen der Sorten Tettnanger, Hallertauer mittelfrüh und Hersbrucker spät waren jeweils hoch signifikant (p≤o.1%)(Tab.37), desgleichen gegenüber weiteren 6 Sorten. Nur die Unterschiede zum Befall bei Hüller Aroma und Perle waren nicht signifikant (geringe Stichproben).

Der vollständige Befall der Sorte Record unterschied sich, trotz der wenigen Stichproben signifikant von dem der Sorten Tettnanger (p≤5%) und Hersbrucker spät (p≤1%)(Tab.37), aber auch auch von dem der Sorten Perle, Schwetzinger und Hüller Aroma (p≤5%) sowie Saazer (p≤1%) und Hallertauer Gold (p≤o.1%).

Auch der Vergleich der Befallsraten der als Standards verwendeten Sorten ergab statistisch gesicherte Unterschiede (Tettnanger/ Hallertauer mittelfrüh, p≤1%; Hallertauer mittelfrüh/Hersbrucker spät, p≤o.1%).

Weitere signifikante Abweichungen im PNRV-Befall ergaben sich für Hüller Bitter mit 75.9% gegenüber den Standards Tettnanger und Hersbrucker spät (p≤5%) ebenso wie für Northern Brewer (p≤1%).

3.4.1.2.2 HMV

Von allen untersuchten Viren zeigte das HMV die stärkste Verbreitung. Nur bei einer Sorte (Emerald) ließ es sich, allerdings bei nur 5 untersuchten Proben, nicht nachweisen. Diese Abweichung war trotz des geringen Stichprobenumfanges jedoch signifikant gegenüber den Befallswerten der Standards Tettnanger, Hallertauer mittelfrüh und Hersbrucker spät (p≤o.1%), die untereinander wiederum signifikante Befallsunterschiede zeigten (Tab.37). Für die Sorte Hallertauer Gold war, wie für PNRV ein sehr geringer Befall festzustellen. Der Unterschied zum Befall der Standards war hoch signifikant (p≤o.1%), ebenso bei der Sorte Spalter. Brewers Gold dagegen zeigte bei 96.8% der untersuchten Proben HMV-Befall und

Tab. 36 Die Verbreitung hopfenpathogener Viren in verschiedenen Sorten aus den deutschen Anbaugebieten

Sorte	PNRV		HMV		AMV		AMV?	
	untersuchte Proben	positive Proben	untersuchte Proben	positive Proben	untersuchte Proben	positive Proben	untersuchte Proben	positive Proben
Tettnanger	285	156 54.7%	285	276 96.8%	285	4o 14%	285	1o9 38.3%
Hersbrucker spät	377	2o2 53.6%	383	3o7 8o.2%	395	76 19.2%	395	127 32.2%
Hallertauer mittelfrüh	281	191 68%	264	232 87.9%	269	34 12.6%	269	8o 29.7%
Northern Brewer	98	71 72.5%	1o8	94 87%	1o8	18 16.7%	1o8	28 26%
Brewers Gold	1o9	7o 64.2%	95	92 96.8%	99	16 16.2%	99	34 34.3%
Hüller Bitter	29	22 75.9%	29	27 93.1%	29	4 13.8%	29	11 37.9%
Hüller Aroma	5	2 4o%	5	5 1oo%	5	o o%	5	o o%
Hallertauer Gold	28	4 14.3%	41	17 41.5%	41	1 2.4%	41	11 26.8%
Spalter	43	3o 69.8%	42	27 64.3%	42	2o 47.6%	42	6 4.8%
Saazer	29	13 44.8%	25	22 88%	25	1 4%	25	8 32%
Schwetzinger	2o	9 45%	2o	13 65%	2o	8 4o%	2o	1o 5o%
Perle	14	6 42.9%	19	16 84.2%	19	3 15.8%	19	6 31.6%
Emerald	11	6 54.6%	5	o o%	5	1 2o%	5	o o%
Record	1o	1o 1oo%	11	11 1oo%	11	1 9.1%	11	1 9.1%
Star	6	5 83.3%	6	6 1oo%	6	1 16.7%	6	o o%
Fuggle	1o	9 9o%	nt		nt		nt	

Tab. 37 Statistischer Vergleich der Befallsdaten verschiedener Hopfensorten

Sorte	PNRV			HMV		
Standard	Tettnanger	Hallertauer mittelfrüh	Hersbrucker spät	Tettnanger	Hallertauer mittelfrüh	Hersbrucker spät
Tettnanger	--	9.9**	o.o5	--	14.66***	39.48***
Hallertauer mittelfrüh	9.9**	--	13.27***	14.66***	--	6.16*
Hersbrucker spät	o.o5	13.27***	--	39.48***	6.16*	--
Northern Brewer	8.76**	o.49	1o.57**	11.94***	o.oo	2.22
Brewers Gold	2.52	o.34	3.46	o.11	o.34	14.18***
Hüller Bitter	3.96*	o.44	4.54*	o.26	o.28	2.16
Hüller Aroma	o.o4	o.71	o.o2	o.8	o.o2	o.3
Hallertauer Gold	15.12***	29.26***	14.57***	11.48***	47.96***	28.66***
Spalter	2.85	o.oo	3.46	52.36***	13.75***	4.76*
Saazer	o.68	5.27*	o.51	2.75	o.o9	o.49
Schwetzinger	o.38	3.45	o.27	31.98***	6.4*	1.82
Perle	o.36	2.74	o.27	4.53	o.o1	o.o2
Emerald	o.o9	o.37	o.o6	8o.37***	24.97***	14.65***
Record	6.31*	3.26	6.7*	o.o9	o.45	1.58
Star	o.96	o.13	1.o8	o.56	o.o7	o.49
Fuggle	3.55	1.28	3.85*	nt	nt	nt

Sorte	AMV			AMV?		
Standard	Tettnanger	Hallertauer mittelfrüh	Hersbrucker spät	Tettnanger	Hallertauer mittelfrüh	Hersbrucker spät
Tettnanger	--	o.13	2.81	--	4.o8*	2.45
Hallertauer mittelfrüh	o.13	--	4.58*	4.o8*	--	o.33
Hersbrucker spät	2.81	4.58*	--	2.45	o.33	--
Northern Brewer	o.25	o.74	o.22	4.71*	o.38	1.26
Brewers Gold	o.12	o.49	o.31	o.33	o.52	o.o9
Hüller Bitter	o.o6	o.o1	o.23	o.o3	o.49	o.19
Hüller Aroma	o.o6	o.o3	o.27	1.65	o.91	1.11
Hallertauer Gold	3.39	2.75	6.1*	1.55	o.o4	o.27
Spalter	25.36***	28.59***	16.22***	8.2**	3.6	4.91*
Saazer	1.24	o.91	2.7	o.16	o.oo	o.o4
Schwetzinger	7.64**	9.13**	3.88*	o.65	2.68	1.99
Perle	o.o2	o.oo	o.o1	o.11	o.o1	o.o4
Emerald	o.o7	o.o4	o.28	1.65	o.91	1.11
Record	o.oo	o.o1	o.21	2.71	1.3	1.68
Star	o.17	o.11	o.13	2.22	1.28	1.53
Fuggle	nt	nt	nt	nt	nt	nt

Die dargestellten Werte sind X^2-Werte, die mit Hilfe eines Homogenitätstests ermittelt wurden (2x2 Kontingenztafel mit Korrektur nach Yates). Für alle mit * ($p \leq 5\%$), ** ($p \leq 1\%$) und *** ($p \leq o.1\%$) gekennzeichneten Werte ergaben sich signifikante bzw. hoch siginifikante Abweichungen vom Standard.

dieser unterschied sich signifikant von dem des Standards Hersbrucker spät (p≤o.1%).

3.4.1.2.3 AMV

Das AMV ließ sich in 15.8% aller aus den deutschen Anbaugebieten stammenden Proben nachweisen (Tab.19). Nur bei 2 Sorten war ein Befall zu beobachten, der deutlich über diesem Durchschnitt lag, nämlich Schwetzinger (4o%) und Spalter (47.6%). Bei beiden Sorten war der Unterschied gegenüber den Standards Tettnanger, Hallertauer mittelfrüh und Hersbrucker spät signifikant bzw. hoch signifikant (Tab.37). Bei Hallertauer Gold war auch für dieses Virus ein deutlich unter dem Durchschnitt liegender Befall zu beobachten (Tab.36), ein statistisch gesicherter Unterschied ergab sich jedoch nur gegenüber dem Standard Hersbrucker spät (p≤5%). Die letztgenannte Sorte zeigte mit einem Befall von 19.2% einen überdurchschnittlichen Wert, der im Vergleich mit dem für Hallertauer mittelfrüh festgestellten ebenfalls eine signifikante Abweichung nach oben zeigte (p≤5%).

3.4.1.2.4 AMV?

Trotz großer prozentualer Befallsunterschiede ergaben sich signifikante Abweichungen für das postulierte AMV? nur zwischen den Sorten Tettnanger und Hallertauer mittelfrüh (p≤5%), sowie Tettnanger und Northern Brewer (p≤5%). Der geringe Befall bei der Sorte Spalter, der sich auch auf Grund der hohen Befallswerte für AMV erklärt,die den Nachweis von AMV? unmöglich machen, wich sowohl gegenüber den Ergebnissen des Standards Tettnang (p≤1%) wie auch gegnüber Hersbrucker spät (p≤5%) signifikant ab (Tab.36, Tab.37).

3.4.1.3 Sortenabhängiger Befall in den Anbaugebieten

Da bei den Anbaugebieten Pfalz und RHW eine zweifelsfreie Zuordnung der untersuchten Pflanzen zu bestimmten Sorten nicht möglich war, wurde auf eine gesonderte Aufführung dieser Ergebnisse verzichtet.

3.4.1.3.1 Anbaugebiet Baden

Trotz der geringen Anbaufläche war es möglich,12 Sorten zu untersuchen (Tab.38).

Tab. 38 Sortenabhängiger Virusbefall im Anbaugebiet Baden

Sorte	PNRV		HMV		AMV		AMV?	
	untersuchte Proben	positive Proben	untersuchte Proben	positive Proben	untersuchte Proben	positive Proben	untersuchte Proben	positive Proben
Schwetzinger	2o	9 45%	2o	13 65%	2o	8 4o%	2o	1o 5o%
Tettnanger	17	5 29.4%	17	12 7o.1%	17	2 11.8%	17	7 41.2%
Hersbrucker spät	12	4 33.3%	12	5 41.7%	12	o o%	12	6 5o%
Hallertauer mittelfrüh	6	4 66.7%	6	5 83.3%	6	1 16.7%	6	1 16.7%
Brewers Gold	5	o o%	5	5 1oo%	5	o o%	5	4 8o%
Hüller Bitter	8	5 62.5%	8	8 1oo%	8	2 25%	8	5 62.5%
Hüller Aroma	5	2 4o%	5	5 1oo%	5	o o%	5	o o%
Hallertauer Gold	5	1 2o%	5	4 8o%	5	o o%	5	2 4o%
Spalter	5	3 6o%	5	1 2o%	5	o o%	5	2 4o%
Saazer	5	1 2o%	5	3 6o%	5	o o%	5	2 4o%
Perle	5	2 4o%	5	5 1oo%	5	o o%	5	2 4o%
Emerald	5	2 4o%	5	o o%	5	1 2o%	5	o o%

Für PNRV ließen sich keine statistisch gesicherten Unterschiede zwischen den Befallsdaten der 12 Sorten ermitteln, obwohl diese von o% (Brewers Gold) bis 66.7% (Hallertauer mittelfrüh) reichten. Bemerkenswert war der für diese Sorte überdurchschnittliche Befall von 2o% bei Hallertauer Gold.

Das HMV konnte bei 4 Sorten in allen untersuchten Proben gefunden werden. In der Sorte Emerald dagegen ließ es sich nicht nachweisen. Ein signifikanter Unterschied (p≤5%) war nur im Vergleich mit den Sorten Hallertauer Gold, Spalter und Saazer nicht nachzuweisen. Statistisch gesichert (p≤5%) war auch auf Grund der größeren Stichprobenzahl der Unterschied zwischen dem vollständigen Befall der Sorte Hüller Bitter und den Werten der Sorten Hersbrucker spät (41.7%) und Spalter (2o%).

Das AMV ließ sich nur bei 5 Sorten nachweisen. Gesicherte Unterschiede waren nur zwischen den Befallswerten der Sorten Hersbrucker spät (o%) und Schwetzinger (4o%) festzustellen (p≤5%).

Obwohl bei AMV? Befallswerte zwischen o% (Emerald, Hüller Aroma) und 8o% (Brewers Gold) gefunden wurden,waren keine statistisch gesicherten Unterschiede zu ermitteln.

3.4.1.3.2 Anbaugebiet Hallertau

Im Anbaugebiet Hallertau wurden 9 Sorten untersucht (Tab.39).

Das PNRV ließ sich nur in der Sorte Hallertauer Gold nicht nachweisen. Wenngleich nur 5 Proben untersucht worden waren, wich der Wert signifikant ab von den Befallswerten anderer Sorten (Hersbrucker spät, Hüller Bitter, p≤5%; Nothern Brewer, p≤1%; Fuggle, Brewers Gold, p≤o.1%). Ein weiterer signifikanter Unterschied ergab sich zwischen den Werten der Sorten Perle (44.4%) und Nothern Brewer (84.7%).

Auch bei HMV war der geringste Befallswert für die Sorte Hallertauer Gold nachzuweisen (2o%). Der Wert lag deutlich unter dem für die anderen Sorten ermittelten, und der Unterschied war im Vergleich mit den Sorten Brewers Gold (p≤o.1%), Nothern Brewer (p≤1%) und Hüller Bitter (p≤5%) signifikant. Signifikanz trat auch auf zwischen den Werten der Sorte Brewers Gold (98.4%) und den der Sorten Northern Brewer (p≤5%), Hersbrucker spät und Hallertauer mittelfrüh (p≤o.1%).

Für AMV waren zwischen den verschiedenen Sorten keine signifikanten Unterschiede des Befalls nachzuweisen. Kein AMV fand sich in den Proben der Sorte Hallertauer Gold.

Für AMV? war bei der Sorte Hersbrucker spät mit 15.9% der geringste Befall festzustellen. Er unterschied sich signifikant von dem mit 36.1% für Brewers Gold ermittelten (p≤5%).

Tab. 39 Sortenabhängiger Virusbefall im Anbaugebiet Hallertau

Sorte	PNRV		HMV		AMV		AMV?	
	untersuchte Proben	positive Proben	untersuchte Proben	positive Proben	untersuchte Proben	positive Proben	untersuchte Proben	positive Proben
Hersbrucker spät	44	28 63.6%	44	31 7o.5%	44	11 25%	44	7 15.9%
Hallertauer mittelfrüh	43	24 56%	43	29 67.6%	43	5 11.7%	43	15 35%
Nothern Brewer	72	61 84.7%	72	61 84.7%	72	8 11.1%	72	2o 27.8%
Brewers Gold	61	48 71.6%	61	6o 98.4%	61	8 13.1%	61	22 36.1%
HÜller Bitter	13	9 69.2%	13	11 84.6%	13	2 15.4%	13	5 38.5%
Hallertauer Gold	5	o o%	5	1 2o%	5	o o%	5	2 4o%
Perle	9	4 44.4%	14	11 78.6%	14	3 21.4%	14	4 28.6%
Emerald	6	4 66.7%		nt		nt		nt

3.4.1.3.3 Anbaugebiet Hersbruck

Im Anbaugebiet Hersbruck wurden 6 Sorten untersucht (Tab.4o).

Das PNRV war in allen Sorten nachzuweisen. Der geringste Befall war auch hier für die Sorte Hallertauer Gold zu ermitteln (25%). Gegenüber den 63.9%,die für den Befall bei Hallertauer

mittelfrüh nachgewiesen wurden,ergab sich ein statistisch gesicherter Unterschied (p=5%). Ein solcher Unterschied ergab sich auch zwischen den ermittelten Werten von Hersbrucker spät (52.6%) und Hallertauer mittelfrüh (p=5%).

Während der Befall mit HMV bei den übrigen Sorten über 8o% lag, konnte für Hallertauer Gold nur eine Befallsrate von 24% ermittelt werden. Die Unterschiede gegenüber den anderen Sorten waren mit Ausnahme für Hüller Bitter (nur 2 Stichproben) signifikant (p=1% bzw. p=o.1%).

Tab. 4o Sortenabhängiger Virusbefall im Anbaugebiet Hersbruck

Sorte	PNRV		HMV		AMV		AMV?	
	untersuchte Proben	positive Proben	untersuchte Proben	positive Proben	untersuchte Proben	positive Proben	untersuchte Proben	positive Proben
Hersbrucker spät	291	153 52.6%	297	245 82.5%	3o9	57 18.5%	3o9	1o7 34.6%
Hallertauer mittelfrüh	122	78 63.9%	1o2	91 89.2%	1o7	21 19.6%	1o7	32 29.9%
Northern Brewer	16	6 37.5%	26	25 96.2%	3o	8 26.7%	3o	7 23.3%
Brewers Gold	32	15 46.9%	18	18 1oo%	22	3 13.6%	22	5 22.7%
Hüller Bitter	2	2 1oo%	2	2 1oo%	2	o o%	2	o o%
Hallertauer Gold	12	3 25%	25	6 24%	15	1 6.7%	15	6 4o%

Für den Befall mit AMV ließen sich keine statistisch gesicherten Unterschiede zwischen den 6 Sorten ermitteln, wenngleich für Hüller Bitter das Virus nicht nachweisbar und für Hallertauer Gold mit 6.7% erneut eine geringe Befallsrate festzustellen war.

Auch AMV? ließ sich in den beiden Proben von Hüller Bitter nicht nachweisen. Mit 4o% erwies sich der Befall von Hallertauer Gold als sehr hoch und deutlich über dem für diese Sorte ermittelten

Durchschnittswert von 26.8%. Statistisch gesicherte Unterschiede waren zwischen den Befallsdaten der verschiedenen Sorten für AMV? nicht nachzuweisen.

3.4.1.3.4 Anbaugebiet Jura

Im Anbaugebiet Jura wurden Pflanzen von 3 Sorten untersucht (Tab.41). Signifikante Unterschiede zwischen den Befallsraten der 3 Sorten waren für keines der untersuchten Viren zu erbringen. Bemerkenswert waren jedoch die geringen Befallswerte von Brewers Gold (25%) und Hersbrucker spät (37.5%) für PNRV, die sehr hohe Befallsrate von Brewers Gold für AMV (75%) und das schwache Auftreten von AMV?, das nur im Hallertauer mittelfrüh in 16.7% nachzuweisen war.

Tab. 41 Sortenabhängiger Virusbefall in den Anbaugebieten Spalt und Jura

Anbaugebiet / Sorte	PNRV		HMV		AMV		AMV?	
	untersuchte Proben	positive Proben	untersuchte Proben	positive Proben	untersuchte Proben	positive Proben	untersuchte Proben	positive Proben
Spalt								
Hallertauer mittelfrüh	4	3 75%	4	4 1oo%	4	4 1oo%	4	o o%
Spalter	16	14 87.5%	14	1o 71.4%	14	1o 71.4%	14	1 7.1%
Jura								
Hersbrucker spät	8	3 37.5%	8	6 75%	8	2 25%	8	o o%
Hallertauer mittelfrüh	13	9 69.2%	12	1o 83.3%	12	3 25%	12	2 16.7%
Brewers Gold	4	1 25%	4	3 75%	4	3 75%	4	o o%

3.4.1.3.5 Anbaugebiet Spalt

Im Anbaugebiet Spalt wurden nur 2 Sorten untersucht (Tab.41). Für beide Sorten lag der Befall über den für sie ermittelten Durchschnittswerten (Tab.36), mit Ausnahme für das AMV?, dessen Nachweis durch den hohen Befall mit AMV (Hallertauer mittelfrüh, 1oo%; Spalter, 71.4%) beeinträchtigt wurde.

3.4.1.3.6 Anbaugebiet Tettnang

Im Anbaugebiet Tettnang wurden 11 Sorten untersucht, davon 5 mit einem größeren Stichprobenumfang (Tab.42).

Tab. 42 Sortenabhängiger Virusbefall im Anbaugebiet Tettnang

Sorte	PNRV		HMV		AMV		AMV?	
	untersuchte Proben	positive Proben	untersuchte Proben	positive Proben	untersuchte Proben	positive Proben	untersuchte Proben	positive Proben
Tettnanger	268	151 56.3%	275	264 96%	275	38 13.8%	275	1o2 37.1%
Hersbrucker spät	22	14 63.6%	22	2o 91%	22	6 27.3%	22	7 31.8%
Hallertauer mittelfrüh	93	73 78.5%	97	93 95.9%	97	o o%	97	3o 31%
Northern Brewer	1o	4 4o%	1o	8 8o%	1o	2 2o%	1o	1 1o%
Brewers Gold	7	6 85.7%	7	6 85.7%	7	2 28.6%	7	3 42.9%
Hüller Bitter	6	6 1oo%	6	6 1oo%	6	1 16.7%	6	o o%
Hallertauer Gold	6	o o%	6	6 1oo%	6	o o%	6	1 16.7%
Spalter	22	13 59.1%	23	16 69.6%	23	1o 43.5%	23	3 13%
Saazer	24	12 5o%	2o	19 95%	2o	1 5%	2o	6 3o%
Record	5	5 1oo%	5	5 1oo%	5	1 2o%	5	o o%
Star	6	5 83.3%	6	6 1oo%	6	1 16.7%	6	o o%

Nur in der Sorte Hallertauer Gold war das PNRV nicht nachzuweisen. Der Unterschied zu den Befallsraten der anderen Sorten war mit Ausnahme für Northern Brewer und Saazer signifikant. Die Werte dieser beiden Sorten wichen ihrerseits signifikant ab (p=5%) von den für Hallertauer mittelfrüh ermittelten Daten, ebenso die für die Sorte Tettnanger festgestellten (p=o.1%).

Statistisch gesicherte Unterschiede waren für den HMV-Befall zwischen der Sorte Spalter (69.6%) und den Sorten Tettnanger und Hallertauer mittelfrüh (p=o.1%) nachzuweisen. Auffallend hoch war mit 1oo% der Grad der HMV-Verseuchung bei der Sorte Hallertauer Gold.

AMV dagegen war in den Proben dieser Sorte, wie auch in denen von Hallertauer mittelfrüh, nicht nachzuweisen. Während für Hallertauer Gold auf Grund der kleinen Stichprobenzahl keine Signifikanz beim Vergleich mit den Ergebnissen der anderen Sorten zu ermitteln war, traf dies zu für Hallertauer mittelfrüh im Vergleich mit den Sorten Record (p=5%), Northern Brewer (p=1%), Brewers Gold, Tettnanger, Hersbrucker spät und Spalter (p=o.1%).

Für AMV? ließ sich trotz der prozentual sehr großen Unterschiede des Befalls (Star, Record, Hüller Bitter, o%; Brewers Gold, 42.9%) nur der Unterschied zwischen den Befallswerten der Sorten Tettnanger (37.1%) und Spalter (13%) als signifikant (p=5%) nachweisen.

3.4.1.4 Gebietsabhängiger Virusbefall der Sorten

3.4.1.4.1 Tettnanger

Die Sorte Tettnanger wurde in den beiden Anbaugebieten Baden-Württembergs Tettnang und Baden untersucht. Mit Ausnahme des AMV?, das in Proben aus dem Badener Gebiet häufiger nachzuweisen war (41.2%), waren die Befallsraten für die anderen Viren im Anbaugebiet Tettnang deutlich höher (Tab.38, Tab.42). Beim Befall mit HMV war dieser Unterschied hoch signifikant (p≤o.1%).

3.4.1.4.2 Hersbrucker spät

Beim statistischen Vergleich der Befallsdaten der Anbaugebiete konnten, bei Verwendung der Ergebnisse aus Tettnang und Hersbruck als Standards, trotz oft erheblicher prozentualer Abweichungen nur für HMV signifikante Unterschiede zwischen dem Befall in Baden (41.7%) und Tettnang (91%) sowie Hersbruck (82.5%) festgestellt werden (p≤1%).

3.4.1.4.3 Hallertauer mittelfrüh

Bei der Sorte Hallertauer mittelfrüh ergaben sich signifikante Unterschiede für den PNRV-Befall der Anbaugebiete Hallertau (56%) und Hersbruck (63.9%) im Vergleich mit dem in Tettnang ermittelten Wert von 78.5% (p≤5%).

Für den Befall mit HMV ergab sich nur ein statistisch gesicherter Unterschied zwischen dem in der Hallertau ermittelten Wert (67.6%) und den Standards aus Tettnang (95.9%)(p≤o.1%) und Hersbruck (89.2%)(p≤1%).

Der Anteil AMV-infizierter Pflanzen von o% im Anbaugebiet Tettnang wich signifikant bzw. hoch signifikant ab von den in den anderen Anbaugebieten ermittelten Werten, mit Ausnahme Badens (nur 6 Stichproben). Wurde das Ergebnis aus Hersbruck als Vergleich herangezogen (19.6%),so war ein statistisch gesicherter Unterschied nur gegnüber den in Tettnang und Spalt (1oo%) ermittelten Werten festzustellen (p≤o.1%).

Für AMV? ergaben sich keine signifikanten Befallsunterschiede.

3.4.1.4.4 Northern Brewer

Für die Sorte Northern Brewer war ein statistisch gesicherter Befallsunterschied nur bei PNRV festzustellen. Das in der Hallertau ermittelte Ergebnis von 84.7% unterschied sich signifikant von dem in Tettnang ermittelten (p≤1%) und hoch signifikant von dem aus dem Anbaugebiet Hersbruck (37.5%)(p=o.1%).

3.4.1.4.5 Brewers Gold

Auch bei der Sorte Brewers Gold konnte nur für den PNRV-Befall ein Unterschied zwischen den Anbaugebieten festgestellt werden, der signifikant war, und zwar wich das in Baden ermittelte Ergebnis (o%) statistisch gesichert ab von dem in Tettnang (p≤5%) und der Hallertau (p≤1%) erzielten.

3.4.1.4.6 Hallertauer Gold

Die Sorte Hallertauer Gold konnte in 4 Anbaugebieten untersucht werden. Wie die Zusammenfassung der Ergebnisse (Tab.36) zeigt, war für diese Sorte insgesamt ein sehr geringer Virusbefall festzustellen. Wegen des geringen Stichprobenumfanges erwies sich von den stark abweichenden Befallsdaten der Anbaugebiete Baden (8o%) und Tettnang (1oo%) für HMV nur das aus Tettnang als signifikant abweichend von den in der Hallertau (2o%)(p≤5%) und Hersbruck (24%) (p≤1%) ermittelten.

3.4.1.4.7 Spalter

Die Sorte Spalter erwies sich als hochgradig infiziert mit AMV (Tab.36). Ein statistisch gesicherter Befallsunterschied ließ sich auch nur für dieses Virus nachweisen und zwar zwischen den Befallsraten aus Baden (o%) und Spalt (71.4%) trotz geringer Sichprobenumfänge (p≤5%).

3.4.1.4.8 Obrige Sorten

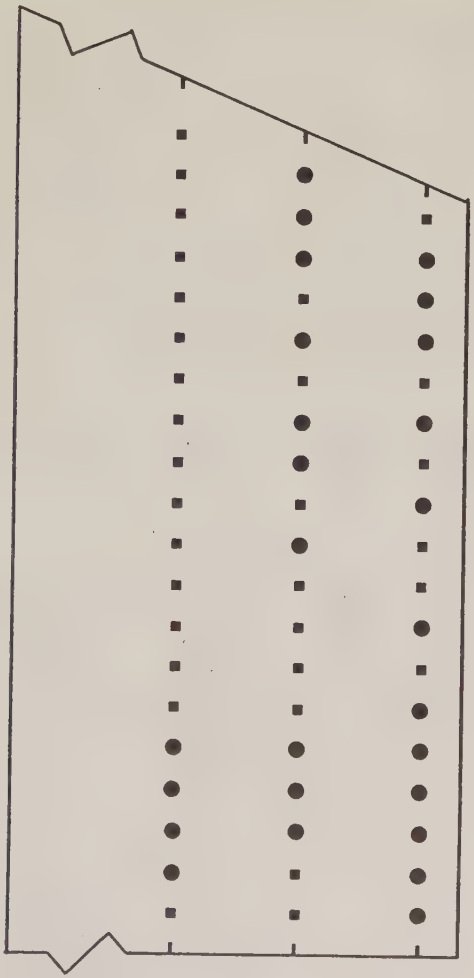
Bei allen übrigen Sorten waren,zum Teil wegen der geringen Stichprobenzahlen, statistisch gesicherte Unterschiede zwischen den Befallsraten der verschiedenen Anbaugebiete nicht nachzuweisen.

3.4.1.5 Verbreitungsmuster hopfenpathogener Viren in einzelnen Gärten

In 5 Gärten des Anbaugebiets Tettnang und 2 Gärten des Anbaugebiets Hersbruck wurde untersucht, ob die Verbreitung der hopfenpathogenen Viren innerhalb der Hopfengärten bestimmten Mustern unterliegt. Ein solcher Verdacht für ein Befallsmuster ergab sich nur in 1 Garten für AMV? (Abb.16).

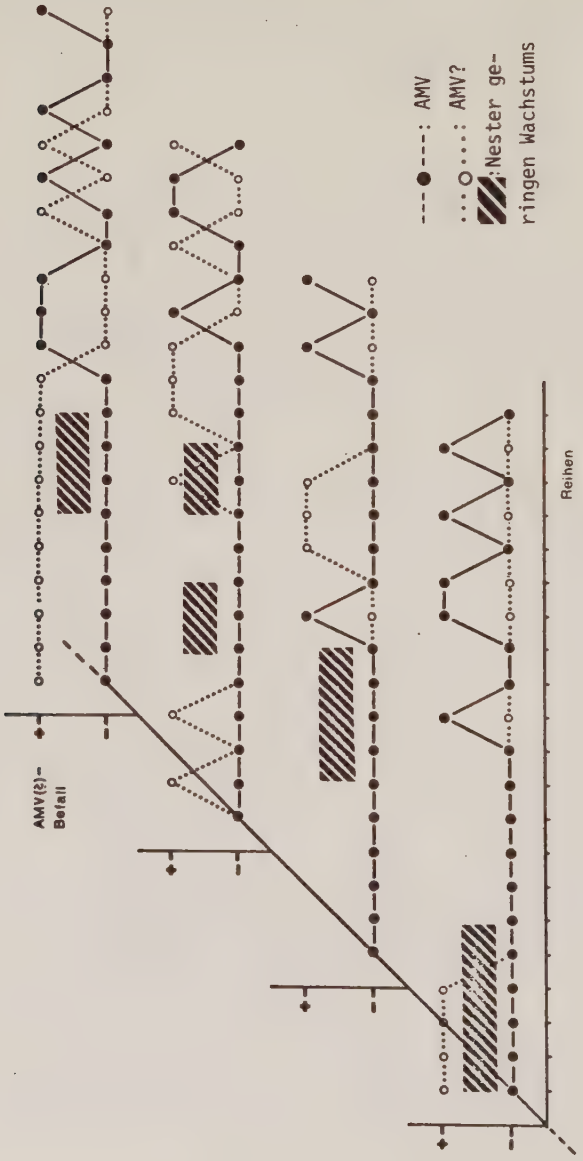
Mit Hilfe von Luftaufnahmen wurde jedoch zusätzlich ein Garten im Anbaugebiet Tettnang ermittelt, der schwachwüchsige Pflanzen zu Nestern gruppiert aufwies, wie dies für den Befall mit bodenbürtigen durch Nematoden übertragene Viren wie AMV charakteristisch ist. Erste Untersuchungen im April 1979 ergaben jedoch, daß der Vektor des AMV Xiphinema diversicaudatum nicht zugegen war. Aber in 1o von 12 Proben aus den schwachwüchsigen Nestern ließ sich AMV nachweisen gegenüber nur 1 von 1o Proben aus symptomfreien Bereichen des Gartens. Eine zweite Untersuchung im Mai, bei der 15o Proben untersucht wurden (84 davon im Rahmen von 4 Transsektionen,Abb.17) bestätigte den Verdacht einer Korrelation von AMV-Befall jedoch nicht. Nur 4 von 4o Proben aus den Bereichen mit schwachem Wachstum enthielten AMV, dagegen 23 von 11o Proben aus den symptomfreien Bereichen. Auch eine Korrelation der Nestbildung mit dem Auftreten des AMV? (Abb.17) war nicht herzustellen. Weitere Untersuchungen Anfang Juli erbrachten denselben Befund.

Abb. 16 Befallsmuster von AMV? in einem Hopfengarten des Anbaugebiets Tettnang



■ : untersuchte Stöcke (1,4,7 etc. der Reihen 1-3)
● : Stöcke in denen AMV? nachgewiesen werden konnte

Abb. 17 Transsektionen durch einen Hopfengarten des Anbaugebiets Tettnang, in dem auf Luftaufnahmen Nester geringen Wachstums nachzuweisen waren. Virusbefall der untersuchten Stöcke mit AMV und AMV?



3.4.1.6 Verbreitung hopfenpathogener Viren in Kulturhopfen außerdeutscher Anbaugebiete

Um einen Vergleich zu haben für die in den deutschen Anbaugebieten ermittelten Befallswerte,wurden Proben aus den Anbaugebieten Elsaß (Frankreich), Brüssel (Belgien) und Kent (England) untersucht.

3.4.1.6.1 Anbaugebiet Elsaß (Frankreich)

Im Elsaß wurden aus 9 Gärten (Tab.44) insgesamt 77 Proben untersucht (Tab.43). Ein signifikanter Unterschied zu den für die Gesamtheit der deutschen Anbaugebiete ermittelten Durchschnittswerten (Tab.19) war nur für den Befall mit PNRV nachzuweisen (p=5%). Mit 71.4% befallener Pflanzen lag der Wert für das Elsaß um 11.9% über dem deutschen Durchschnittswert.

Tab. 43 Verbreitung hopfenpathogener Viren im Anbaugebiet Elsaß

Virus	untersuchte Proben	positive Proben		Landesdurchschnitt D a	Landesdurchschnitt D b
Prunus Necrotic Ringspot Virus (PNRV)	77	55	71.4%	56.9%	56.1%
Hop Mosaic Virus (HMV)	78	68	87.2%	83.3%	83.o%
Arabis Mosaic Virus (AMV)	78	11	14.1%	15.8%	2o.6%
Arabis Mosaic Virus ? (AMV?)	78	22	28.2%	29.3%	27.4%

Virus	untersuchte Gärten	positive Gärten		Landesdurchschnitt D a	Landesdurchschnitt D b
Prunus Necrotic Ringspot Virus (PNRV)	9	9	1oo%	91.3%	86.6%
Hop Mosaic Virus (HMV)	9	9	1oo%	99.2%	97.5%
Arabis Mosaic Virus (AMV)	9	4	44.4%	44.6%	44.8%
Arabis Mosaic Virus ? (AMV?)	9	8	88.9%	66.7%	63.9%

Landesdurchschnitt D: Die für Deutschland ermittelten Durchschnittswerte; a): Auf der Basis aller untersuchten Proben; b): Auf der Basis der Einzelergebnisse der Anbaugebiete.

Tab. 44 Die Verbreitung hopfenpathogener Viren in Gärten des Anbaugebiets Elsaß

Ort	PNRV	HMV	AMV	AMV?
Niederschaeffolsheim	+	+	+	+
Niederschaeffolsheim II	+	+	-	+
Niederschaeffolsheim III	+	+	-	+
Niederschaeffolsheim IV	+	+	-	-
Niederschaeffolsheim V	+	+	-	+
Kriegsheim	+	+	-	+
Olwisheim	+	+	+	+
Olwisheim II	+	+	+	+
Brunath	+	+	+	+

3.4.1.6.2 Anbaugebiet Brüssel (Belgien)

Im belgischen Anbaugebiet wurden aus 2 Gärten 51 Proben untersucht (Tab.45). Während für AMV? kein signifikanter Unterschied zu den deutschen Durchschnittsdaten zu ermitteln war, lagen die Befallswerte für PNRV hoch signifikant (p=o.1%) und für HMV signifikant (p=1%) über diesen Vergleichswerten. Das AMV dagegen fand sich mit 3.9% in wesentlich weniger Proben als in Deutschland, der Unterschied war signifikant (p=5%). Das AMV ließ sich nur in Pflanzen nachweisen, die schwachwüchsig in Nestern beisammen standen.

Tab. 45 Verbreitung hopfenpathogener Viren in 2 Gärten des belgischen Anbaugebiets nahe Brüssel

Virus	untersuchte Proben	positive Proben		Landesdurchschnitt D a	Landesdurchschnitt D b
Prunus Necrotic Ringspot Virus (PNRV)	51	49	96.1%	56.9%	56.1%
Hop Mosaic Virus (HMV)	51	51	1oo%	83.3%	83.o%
Arabis Mosaic Virus (AMV)	51	2	3.9%	15.8%	2o.6%
Arabis Mosaic Virus? (AMV?)	51	1o	19.6%	29.3%	27.4%

Legende Tab.43

3.4.1.6.3 Anbaugebiet Kent (England)

In diesem Anbaugebiet wurde ein Garten untersucht, der an der Nesselkrankheit erkrankt war. Die Ergebnisse sind deshalb nicht geeignet den Befallszustand im gesamten Anbaugebiet zu repräsentieren, da durch umfangreiche sanitäre Maßnahmen sowie bevorzugte Verwendung zertifizierten Pflanzguts das Anbaugebiet von dieser Krankheit, die durch das AMV mitverursacht wird, weitgehend befreit ist

Tab. 46 Verbreitung hopfenpathogener Viren in einem Garten des Anbaugebiets Kent (England)

Virus	untersuchte Proben	positive Proben		Landesdurchschnitt D a	Landesdurchschnitt D b
Prunus Necrotic Ringspot Virus (PNRV)	1o	2	2o.o%	56.9%	56.1%
Hop Mosaic Virus (HMV)	1o	1o	1oo%	83.3%	83.o%
Arabis Mosaic Virus (AMV)	1o	1o	1oo%	15.8%	2o.6%

Legende Tab.43

Die mit 2o% signifikant (p≤5%) unter dem deutschen Durchschnittswert liegende Befallsrate für PNRV erklärt sich aus der Verwendung virusfreien Pflanzgutes. Die hohe Befallsrate von 1oo% für AMV ist dadurch zu erklären, daß ohne Brachezeit nach der Rodung des vorherigen nesselkranken Bestandes neu ausgepflanzt wurde. Damit waren noch genügend viruskontaminierte Vektornematoden (Xiphinema diversicaudatum) vorhanden zur Reinfektion des Bestandes mit AMV. Der Befall unterschied sich hoch signifikant (p≤o.1%) von dem für alle deutschen Anbaugebiete ermittelten Durchschnittswert.

3.4.1.7 Verbreitung hopfenpathogener Viren in verwilderten Kulturhopfen

Um festzustellen, ob Kulturmaßnahmen und insbesondere die modernen mechanischen Methoden im Hopfenbau einen Einfluß haben auf Stärke und Verbreitung der Virusinfektionen des Hopfens, wurden verwilderte Kulturhopfen aus aufgelassenen (RHW, Altshausen) und noch bestehenden Anbaugebieten (Hallertau, Hersbruck, Tettnang, Elsaß) untersucht (Tab.47).

Die Befallsraten liegen mit 1o.1% für PNRV, 17.4% für HMV, 12.8% für AMV und AMV? deutlich unter den für Kulturhopfen ermittelten Werten. Für PNRV, HMV und AMV? waren die Abweichungen hoch signifikant (p≤o.1%).

3.4.1.8 Verbreitung hopfenpathogener Viren in Wildhopfen

Zur Prüfung, wie stark hopfenpathogene Viren in Wildhopfen verbreitet sind, wurden 242 Wildhopfen aus Süddeutschland und dem Elsaß untersucht (Tab.48). Nur in wenigen Fällen ließen sich Viren in den Wildhopfen nachweisen (PNRV, 3.3%; HMV, o.8%; AMV, 4.6%; AMV?, 14.1%). Im Vergleich mit den Befallsdaten für Kulturhopfen (Tab.19) wichen die Werte hoch signifikant ab (p≤o.1%) und selbst beim Vergleich mit den Werten, die für die verwilderten Hopfen ermittelt wurden, ergaben sich signifikante Unterschiede (PNRV, AMV, p≤5%; HMV, p≤o.1%).

Tab. 47 Die Verbreitung hopfenpathogener Viren in verwilderten Kulturhopfen

Anbaugebiet/ Ort	Proben	positive Proben			
		PNRV	HMV	AMV	AMV?
Altshausen					
Litzelbach	2	-	-	-	-
Elsaß					
Kriegsheim	4	4	-	-	-
Hallertau					
Peutenhausen	3	-	-	-	-
Schmatzhausen	2	-	-	-	-
Hersbruck					
Bühl	3	-	-	-	-
Leuzenberg	7	1	-	5	-
Oberkrumbach	2	1?	-	2	-
Ottensoos	8	-	-	3	2
Simmelsdorf	3	-	-	3	-
Unterkrumbach	5	-	-	-	3
RHW					
Fischingen	12	-	1o	-	-
Hechingen	6	1	-	-	4
Kirchberg	14	1	-	-	-
Nordstetten	5	-	1	-	-
Wiesenstetten	7	-	7	-	1
Wiesenstetten II	4	1	1	-	-
Wiesenstetten III	11	-	-	-	-
Tettnang					
Hechelfurt	6	-	-	1	3
Straß	5	2	-	-	-
Total	1o9	11	19	14	14

Tab. 48 Verbreitung hopfenpathogener Viren in Wildhopfen

Landschaft/ Ort	Proben	positive Proben			
		PNRV	HMV	AMV	AMV?
Rheintal					
Germersheim	5	-	-	5	-
Germersheim II	2	-	nt	nt	nt
Bühl/Baden	5	-	-	-	-
Bühl/Baden II	5	-	-	-	-
Bühl/Baden III	5	-	-	-	-
Greffen	5	-	-	-	-
Greffen II	5	-	-	-	-
Greffen III	5	-	-	-	-
Greffen IV	5	-	-	-	-
Greffen V	5	-	-	-	-
Greffen VI	5	-	-	-	-
Greffen VII	5	-	-	-	-
Rheintal-Elsaß					
Drusenheim	5	-	-	-	-
Drusenheim II	5	-	-	-	-
Drusenheim III	5	-	-	-	1
Rohrwiller	5	-	-	-	-
Haguenau vB	5	-	-	-	-
Haguenau nB	5	-	-	-	-
Haguenau EM	5	-	-	-	-
Neckartal					
Mühlen	3	-	-	-	1
Horb	2	-	-	-	2
Lustnau A	3	-	-	-	1
Lustnau B	3	-	-	-	-
Kirchentellinsfurt mT	8	-	-	-	-
Kirchentellinsfurt A	3	-	-	-	-
Kirchentellinsfurt N	3	-	-	-	-
Kirchentellinsfurt NB	9	1?	-	-	-
Kirchentellinsfurt B	4	-	-	-	-
Rommelsbach	3	-	-	-	-

Tab. 48 Verbreitung hopfenpathogener Viren in Wildhopfen
Fortsetzung

Landschaft/ Ort	Proben	positive Proben			
		PNRV	HMV	AMV	AMV?
Remstal					
Neustadt aV	3	-	1	-	-
Neustadt R	13	-	-	-	-
Sulmtal					
Weinsberg	1o	3?	-	-	7
Kochertal					
Hohenstadt	6	1?	-	-	-
Taubertal					
Tauberbischofsheim	8	-	-	2	5
Donautal					
Scheer	6	-	-	-	1
Neustadt	5	-	-	4	1
Bäratal					
Fridingen	5	-	-	-	2
Wörnitztal					
Öttingen	4	-	-	-	3
Pegnitztal					
Hersbruck	3	-	-	-	-
Hersbruck II	2	-	-	-	-
Ottensoos	3	-	-	-	-
Lauf	6	1	1?	-	3
Tal d. Unterkrumbacher B. (Herbruck)					
Ober/Unterkrumbach	5	-	-	-	-

Tab. 48 Verbreitung hopfenpathogener Viren in Wildhopfen
Fortsetzung

Landschaft/ Ort	Proben	positive Proben PNRV	HMV	AMV	HMV?
Tal d. Kl. Roth					
Polsdorf	3	-	-	-	2
Ambacher Bach (Hallertau)					
Bergen	4	-	-	-	-
Bodensee					
Stockach	5	-	-	-	2
Linderhof	4	-	-	-	-
Schussental					
Dillmannshof	4	-	-	-	3
Tegeler See (Berlin)	6	2	-	-	-
Geiranger (Norwegen)	4	-	-	-	-
Total	242	8	2	11	34

3.4.1.8.1 Verbreitung hopfenpathogener Viren in männlichen Hopfen

Von männlichen Hopfen wurden insgesamt 21 Proben untersucht. Davon stammten 8 aus dem Bereich von Hopfenanbaugebieten. Die Befallsdaten (Tab.49) zeigen im Vergleich mit Kulturhopfen signifikante Abweichungen für PNRV (4.8%) und HMV (o%) ($p \leq o.1\%$). Der Befall mit AMV ist mit 14.6% fast so hoch wie beim Kulturhopfen und AMV? konnte sogar in 52,4% der untersuchten Pflanzen nachgewiesen werden. Der Unterschied zum Befall der übrigen 221 Wildhopfen war hoch signifikant ($p \leq o.1\%$). Selbst der für Kulturhopfen ermittelte Wert wurde signifikant ($p \leq 5\%$) überschritten.

3.4.1.9 Verbreitung hopfenpathogener Viren in Hopfensämlingen

Es wurden sowohl Sämlinge aus der Kulturhopfenzucht (Tettnanger x Wildhopfen, Landessaatzuchtanstalt Hohenheim) wie auch solche von Wildhopfen untersucht. Von den Wildhopfen wurden 23 Proben und von den Kreuzungen 35 Proben (je Probe 1o Sämlinge) untersucht. Bekannt war der Virusbefall der Mutterpflanze der Wildhopfensämlinge (PNRV, AMV?). Bei den Sämlingen der Kulturhopfenkreuzung war in keinem Falle Virus nachzuweisen, bei den Wildhopfen war in 1 Probe AMV und in 2 AMV?.

Tab. 49 Verbreitung hopfenpathogener Viren in männlichen Hopfen

Anbaugebiet/ Ort	Proben	PNRV	HMV	AMV	AMV?
Hallertau					
Bergen	1	-	-	-	-
Hersbruck					
Hersbruck	1	-	-	-	-
Hersbruck II	1	-	-	-	1
Pegnitz	1	1	-	-	1
Tettnang					
Dillmannshof	4	-	-	-	3
Außerhalb der Anbaugebiete					
Neckartal					
Horb	2	-	-	-	2
Kirchentellinsfurt B	1	-	-	-	-
Donautal					
Neustadt	2	-	-	2	-
Taubertal					
Tauberbischofsheim	3	-	-	1	2
Bäratal					
Fridingen	4	-	-	-	2
Polsdorf	1	-	-	-	-

3.4.2 Die Verbreitung symptomatologisch charakterisierter Virosen

3.4.2.1 Das Nekrotische Kräuselmosaik

In den untersuchten Anbaugebieten konnte verschiedentlich ein Symptom beobachtet werden, das der Beschreibung des Nekrotischen Kräuselmosaik am nächsten kam. Es war allerdings nur bei der Sorte Hersbrucker spät in Zusammenhang mit einer Mosaikscheckung zu beobachten. Neben einer Reihe von symptomtragenden Pflanzen, deren Sortenzugehörigkeit nicht zweifelsfrei festzustellen war, konnte es bei den Sorten Hersbrucker spät, Hüller Bitter, Northern Brewer und Tettnanger festgestellt werden. Das Symptombild war in 7 Anbaugebieten nachzuweisen (Tab.5o).

Tab. 5o Die Verbreitung des Nekrotischen Kräuselmosaik

Anbaugebiet	Nekrotisches Kräuselmosaik
Baden	-
Hallertau	+
Hersbruck	+
Jura	-
Pfalz	+
RHW	-
Tettnang	+
Spalt	+
Elsaß	+
Belgien	+

Von 2o (bzw.18) untersuchten Pflanzen zeigten 8o% Befall mit PNRV, 83.2% mit HMV, 33.3% mit AMV und 38.9% mit AMV?. Die ermittelten Werte waren zwar überdurchschnittlich, lagen jedoch im Bereich der für die einzelnen Anbaugebiete ermittelten Werte und unterschieden sich nicht signifikant vom Durchschnitt.

3.4.2.2 Die Chlorotische Krankheit

Die Chlorotische Krankheit konnte in den deutschen Anbaugebieten erstmals nachgewiesen werden. Sie war nur bei der Sorte Hersbrucker spät zu beobachten und trat in der Regel in Hopfengärten auf, in denen andere Pflanzen Mosaiksymptome aufwiesen. Im Gegensatz zum Mosaik traten befallene Pflanzen nur vereinzelt auf.

In 8 Gärten des Anbaugebiets Hersbruck wurde der prozentuale Anteil befallener Pflanzen bestimmt. Er lag zwischen o.25 und o.69%. Das Symptom war in 4 Anbaugebieten nachzuweisen (Tab.51).

Tab. 51 Die Verbreitung der Chlorotischen Krankheit

Anbaugebiet	Chlorotische Krankheit
Baden	-
Hallertau	+
Hersbruck	+
Jura	-
Pfalz	+
RHW	-
Tettnang	+
Spalt	-
Elsaß	-
Belgien	-

Von 6 untersuchten Pflanzen zeigten 3 Befall mit PNRV, je 1 mit AMV und AMV?. Bei allen 6 Pflanzen war eine starke Infektion mit HMV nachzuweisen.

3.4.2.3 Das Ring- und Bandmosaik

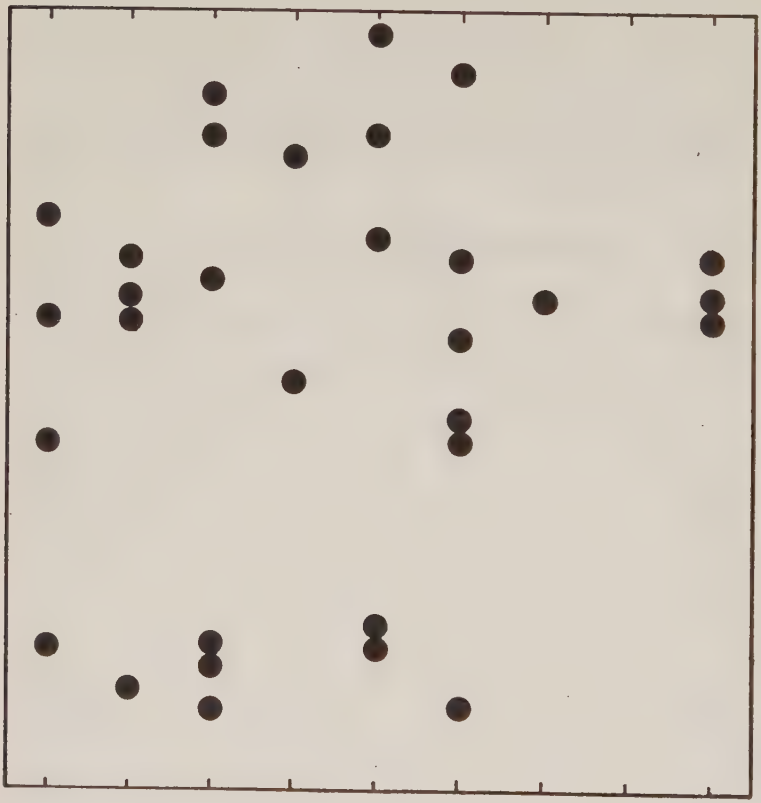
Das Symptom des Ring- und Bandmosaik war 1979 besonders häufig zu beobachten. Es konnte bei den Sorten Tettnanger, Record, Emerald Northern Brewer und Hersbrucker spät nachgewiesen werden. Bei der Sorte Hersbrucker spät schien es oft eine Vorstufe zum eigentlichen Mosaik. Nur in 3 Anbaugebieten war das Symptom nicht zu beobachten, Gebiete in denen jedoch nur eine begrenzte Zahl von Gärten untersucht wurde (Tab.52). Kranke Pflanzen fanden sich verstreut in den Hopfengärten (Abb.18).

Tab. 52 Die Verbreitung des Ring- und Bandmosaiks

Anbaugebiet	Ring- und Bandmosaik
Baden	+
Hallertau	+
Hersbruck	+
Jura	-
Pfalz	+
RHW	-
Tettnang	+
Spalt	+
Elsaß	+
Belgien	-

Von 41 untersuchten Pflanzen zeigten 48.8% Befall mit PNRV, 84.6% mit HMV, 28.2% mit AMV und AMV?. Eine signifikante Abweichung von den Durchschnittswerten war nicht festzustellen.

Abb. 18 Befallsmuster des Ring- und Bandmosaik in einem Hopfengarten des Anbaugebiets Hersbruck 1979



Der durchschnittliche Bestand je Reihe betrug 35 Stöcke.
●: Stöcke die deutliches Ring- und Bandmosaik zeigten.

3.4.2.4 Das Hopfenmosaik

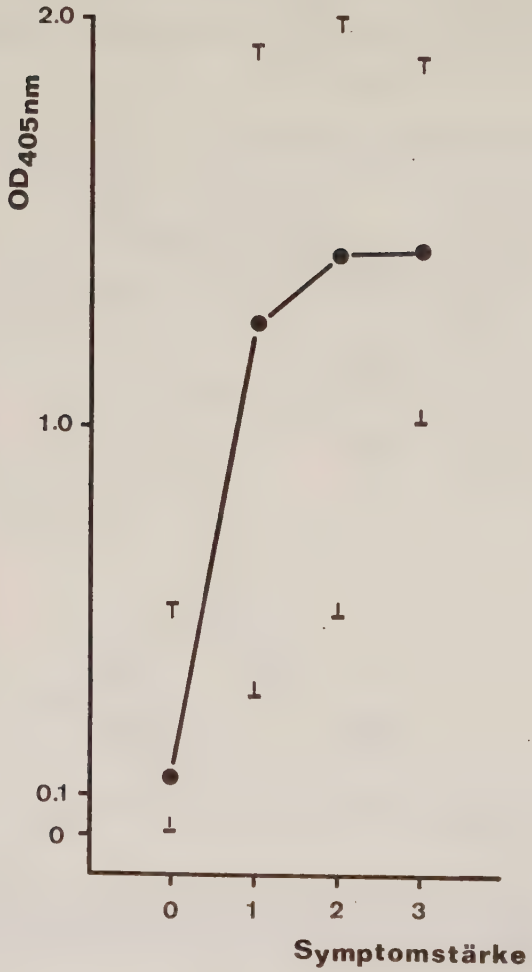
Das Hopfenmosaik konnte nur bei der Sorte Hersbrucker spät beobachtet werden. Die Krankheit zeigt zwar nur im Hersbrucker Gebiet epidemischen Charakter, war jedoch in allen deutschen Anbaugebieten nachzuweisen (Tab.53).

Tab. 53 Die Verbreitung des Hopfenmosaik

Anbaugebiet	Auftreten und Häufigkeit des Mosaiksymptoms
Baden	+
Hallertau	+
Hersbruck	+++
Jura	++
Pfalz	++
RHW	++
Tettnang	+
Spalt	+
Elsaß	-
Belgien	-

Mit Hilfe einer quantitativen Analyse des ELISA-Tests konnte eine Beziehung hergestellt werden zwischen Ausprägung der Mosaiksymptome und Befall mit HMV (Abb.19).

Abb. 19 Die Abhängigkeit der Ausprägung des Mosaik-Symptoms vom HMV-Gehalt bei der Sorte Hersbrucker spät



Je Klasse der Symptomstärke (Tab.1o) wurden 1o eindeutig einzuordnende Pflanzen untersucht und die aus dem ELISA resultierenden Farbreaktionen photometrisch gemessen (Flow Multiscan).

3.4.2.4.1 Die Verbreitung des Mosaiksymptoms in einzelnen Gärten

Im Jahre 1978 wurden in 29 Gärten des Anbaugebiets Hersbruck Einzelstockbonituren durchgeführt, und das Auftreten des Mosaiksymptoms kartiert. In 11 Gärten wurde dies 1979 wiederholt. Die Befallsraten reichten 1978 bei geschlossenen Hersbrucker spät Beständen von 5.1% bis 53.2% (Tab.54), die Befallszunahmen von o% bis 19.4%. Eine definierbare Abhängigkeit der Befallszunahme vom Ausgangsbefall war nicht zu ermitteln.

Die Befallsmuster zeigen neben einer eher zufälligen Verbreitung erkrankter Pflanzen (Abb.2o, 24) vor allem deutliche Gradienten. Diese traten besonders deutlich auf, wenn die Sorte Hersbrucker spät in direkter Nachbarschaft zu anderen Sorten stand. In der Regel fand sich in den den anderen Sorten direkt benachbarten Reihen der Hersbrucker Spätsorte der größte Anteil Symptome ausprägender Pflanzen (Abb.2oB, 22, 23, 25, 26, 3o, 32).

Durch Rodung erkrankter Stöcke und die Nachpflanzung mit Sorten, die keine Symptome ausprägen, wurde sehr oft das eigentliche Befallsbild verfälscht. Aus diesem Grunde wurden bei einigen Gärten diese Nachpflanzungen, sofern erkennbar, mit berücksichtigt (Abb.22, 23B, 31, 33, 34). Mit dieser Rekonstruktion ließen sich die vor der Nachpflanzung vorhandenen Gradienten des Befalls wieder deutlicher machen (Abb.31) oder überhaupt erst wieder erkennen (Abb.33). Solche Nachpflanzungen und weitere Krankheiten die, wie die Welke, durch andere Pathogene verursacht werden (Pilze der Gattungen Verticillium und Fusarium), machen es oft schwer, den Zustand eines Hopfengartens im Hinblick auf die Schadbilder zu analysieren, die durch ein einzelnes Pathogen hervorgerufen werden. Als Beispiel sollen die Abb.2oA,B und 34A,B dienen, die den Befallsstand eines Gartens für 1978 und 1979 darstellen, zum einen (Abb.2o) nur die Pflanzen, die Mosaiksymptome zeigen, zum anderen (Abb34) bei Berücksichtigung weiterer Faktoren wie nachgepflanzte und abgestorbene Stöcke, an Welke erkrankte Pflanzen und solche, die ohne eigentliche Symptomausprägung durch schwachen Wuchs auffielen.

Bei der Bonitierung wurden deshalb nur eindeutig erkrankte und durch Symptomausprägung charakterisierte Pflanzen erfaßt. Die Befallsbilder zeigen neben der Existenz von Gradienten auch

Tab. 54 Mosaikbefall in Gärten des Anbaugebiets Hersbruck

Garten*	Stockzahl**	Befall 1978 in%	Befall 1979 in %
He 1/78	4o1	23	nt
He 2/78	4o1	22.7	nt
He 3/78	Bestand ohne Hersbrucker spät, keine Symptome		
He 4/78	972	32.1	5o.1
He 5/78	323	1o.5	1o.5
He 6/78++	299	44.8	47
He 7/78	325	32.3	32.3
He 8/78	581	27.2	32.5
He 9/78+			
He 1o/78+		>3	
He 11/78+			
He 12/78	525	24.4	35.4
He 13/78	257	5.1	nt
He 14/78+			
He 15/78+		>3	
He 16/78+			
He 17/78+			
He 18/78	187	31	nt
He 19/78	134	18	24
He 19/78 II+			
he 2o/78+		>3	
He 21/78+			
He 22/78+			
He 23/78	44o	35.5	4o.5
he 24/78	961	6.5	nt
He 25/78+		>3	
He 26/78+			
He 27/78	437	9.8	2o
He 28/78	571	53.2	71.6
He 29/78	764	34.2	nt
He 29/78 II	589	34.5	43.6
He 3o/78	529	11.3	gerodet
He 31/78	995	12.2	nt

*): Siehe auch graphische Darstellungen des Befalls (Abb.2o-34). Ortsangaben wurden bewußt unterlassen.

**): Bezieht sich auf den Bestand mit Hersbrucker spät.

+): Gärten mit nur wenigen Stöcken der Sorte Hersbrucker spät.

++): Ende 1978 wurden die 2 der "toleranten Sorte" benachbarten Reihen gerodet.

nt): Nicht untersucht.

Legende für die Abbildungen 2o - 34:

Hopfenstöcke die Mosaiksymptome zeigen; Bei Befallsbonituren nach der Befallsstärke repräsentiert die Größe des Punktes die Stärke der Symptome (entsprechend der in Tab.1o aufgeführten Eigenschaften).

Nachgepflanzte Stöcke

Schwachwüchsige Stöcke, ohne Symptome

Abgestorbene Stöcke

An Welke erkrankte Stöcke

Gerodet

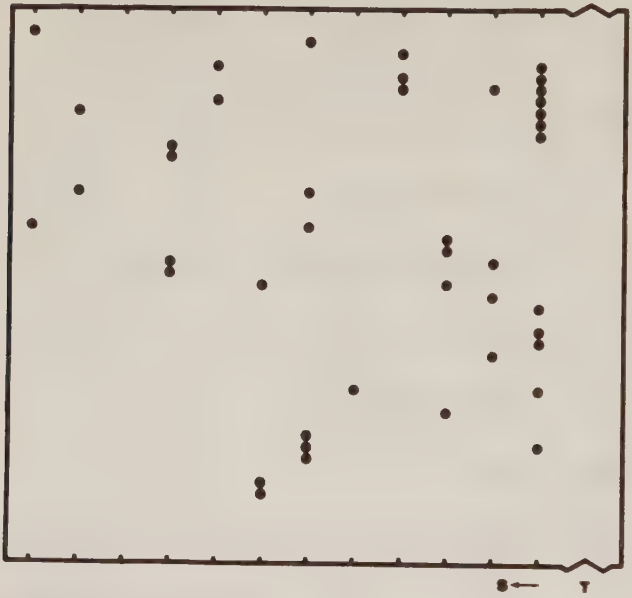
Bestand mit der sensitiven Sorte Hersbrucker spät

Bestand mit "toleranten" Vektorsorten

Mosaikbefallener Bereich (nur Abb.3o)

Abb. 2o Mosaikbefall eines Hopfengartens im Anbaugebiet Hersbruck

A. Befallsstand 1978



B. Befallsstand 1979

Abb. 21 Mosaikbefall eines Hopfengartens im Anbaugebiet Hersbruck (He 15/78)

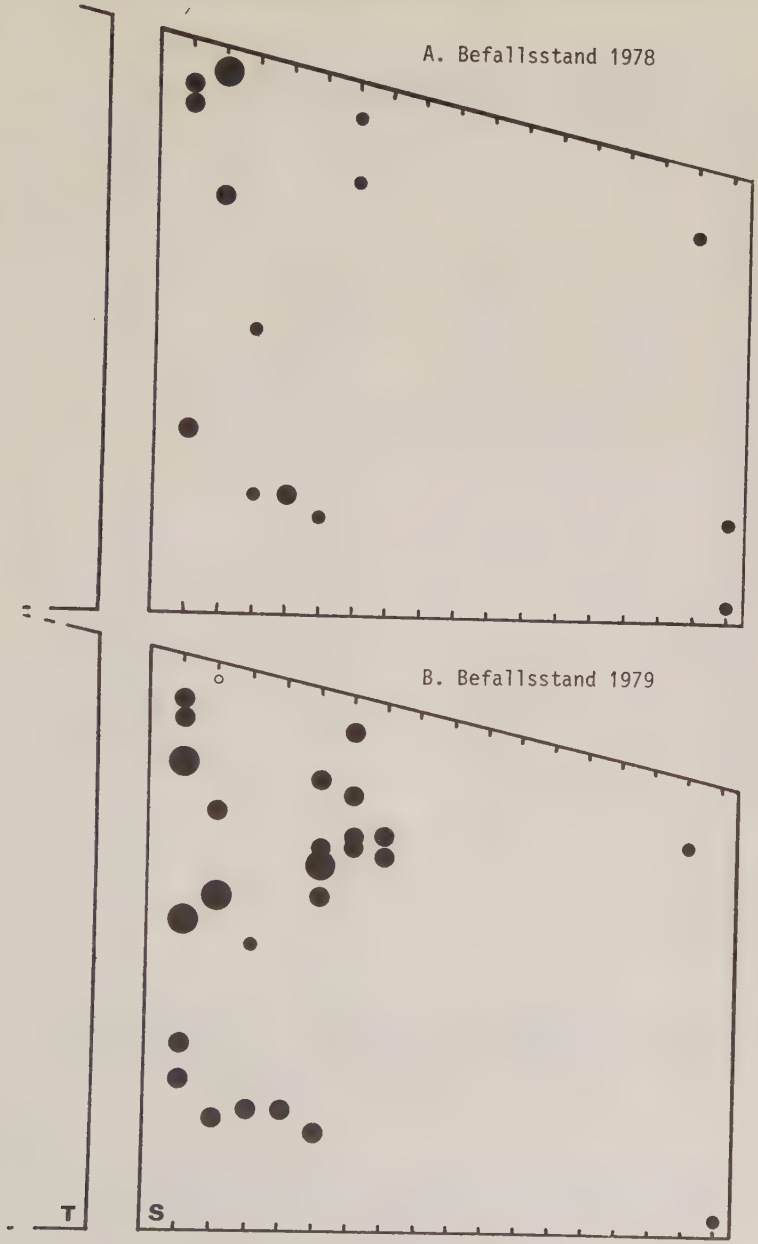


Abb. 22 Mosaikbefall eines Hopfengartens im Anbaugebiet Hersbruck (He 13/78; Befallsstand 1978)

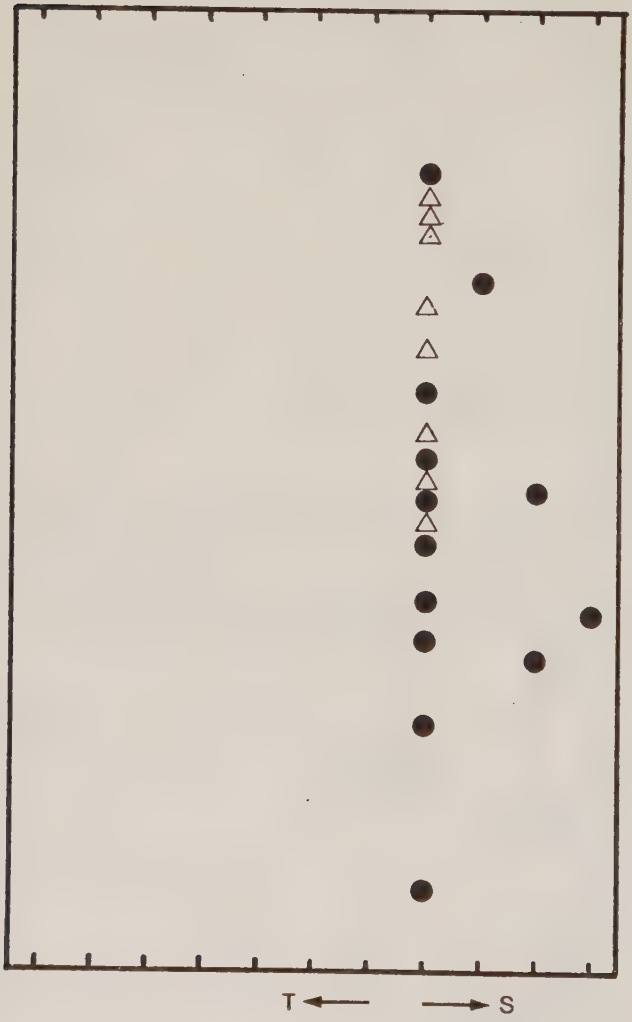
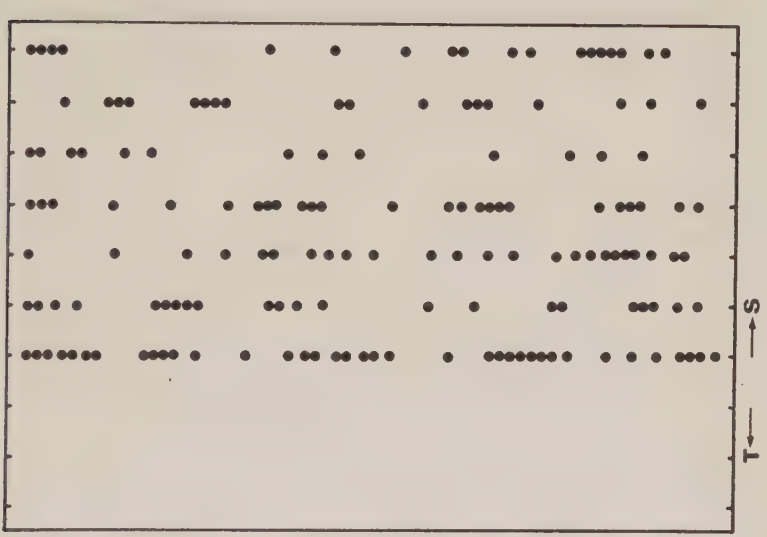


Abb. 23 Mosaikbefall eines Hopfengartens im Anbaugebiet Hersbruck (He 8/78)

A. Befallsstand 1978



B. Befallsstand 1979

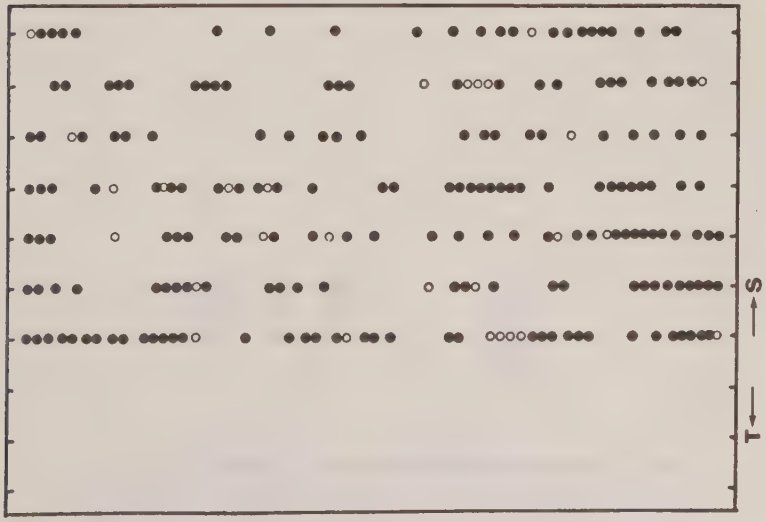


Abb. 24 Mosaikbefall eines Hopfengartens im Anbaugebiet Hersbruck (He 24/78)

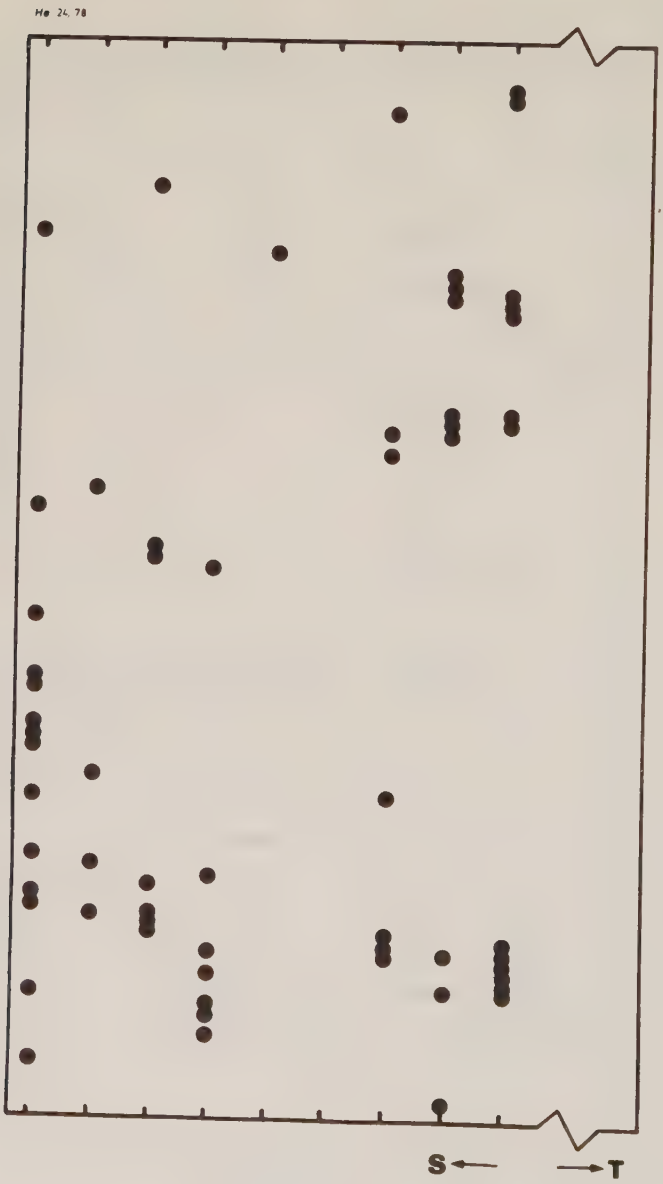


Abb. 25 Mosaikbefall eines Hopfengartens im Anbaugebiet Hersbruck (He 12/78)

A. Befallsstand 1978

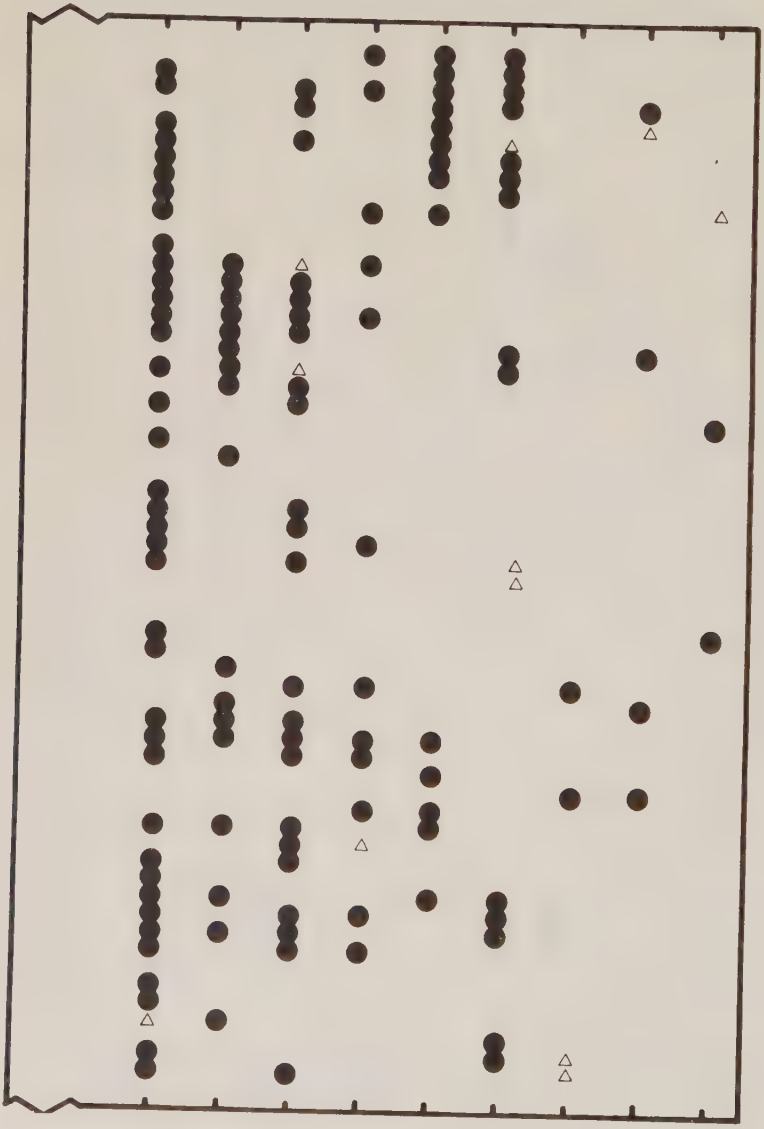


Abb. 25 Mosaikbefall eines Hopfengartens im Anbaugebiet Hersbruck (He 12/78)

B. Befallsstand 1979

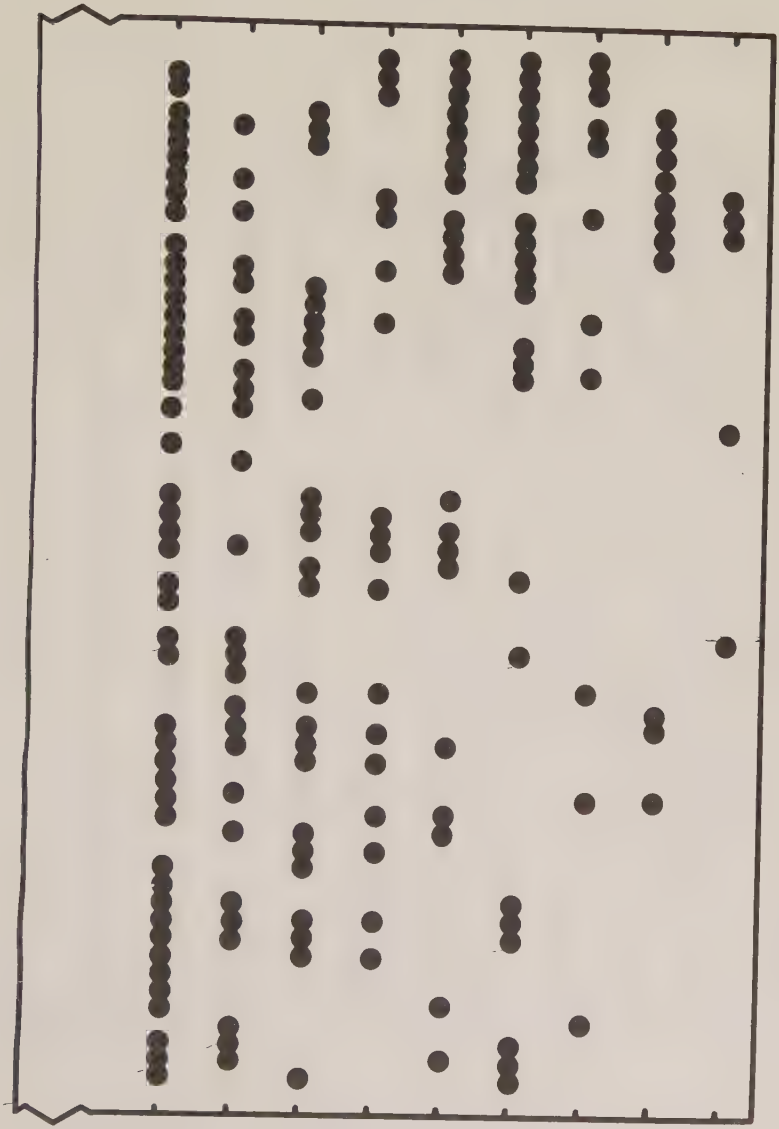


Abb. 26 Mosaikbefall eines Hopfengartens im Anbaugebiet Hersbruck (He 4/78)

A. Befallsstand 1978

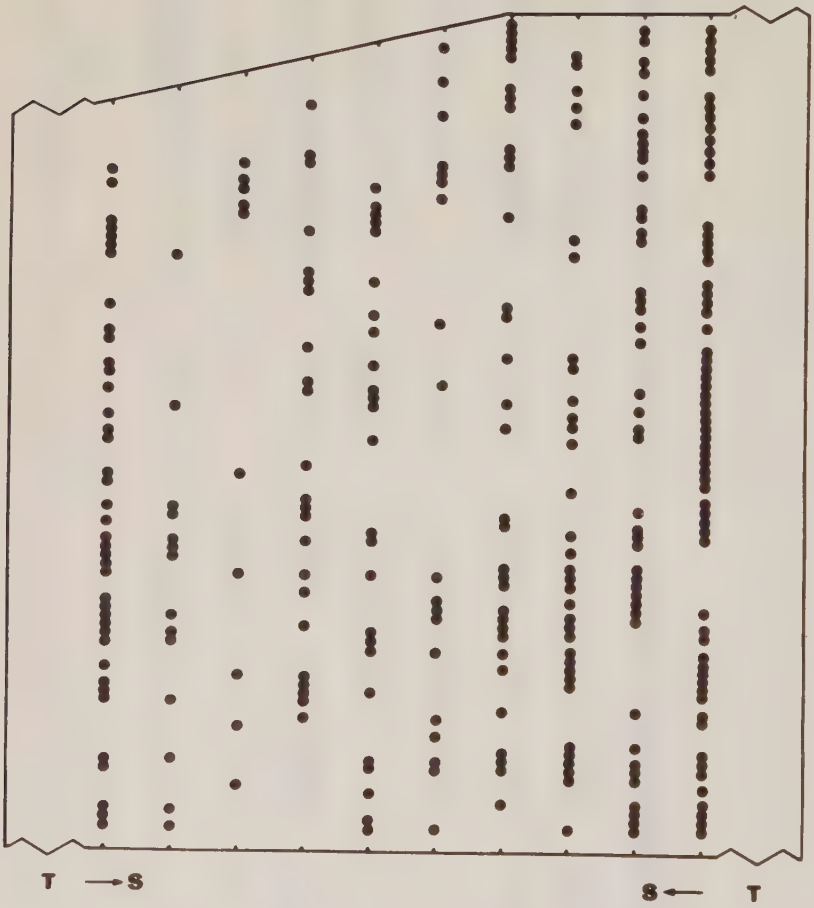


Abb 26 Mosaikbefall eines Hopfengartens im Anbaugebiet Hersbruck (He 4/78)

B. Befallsstand 1979

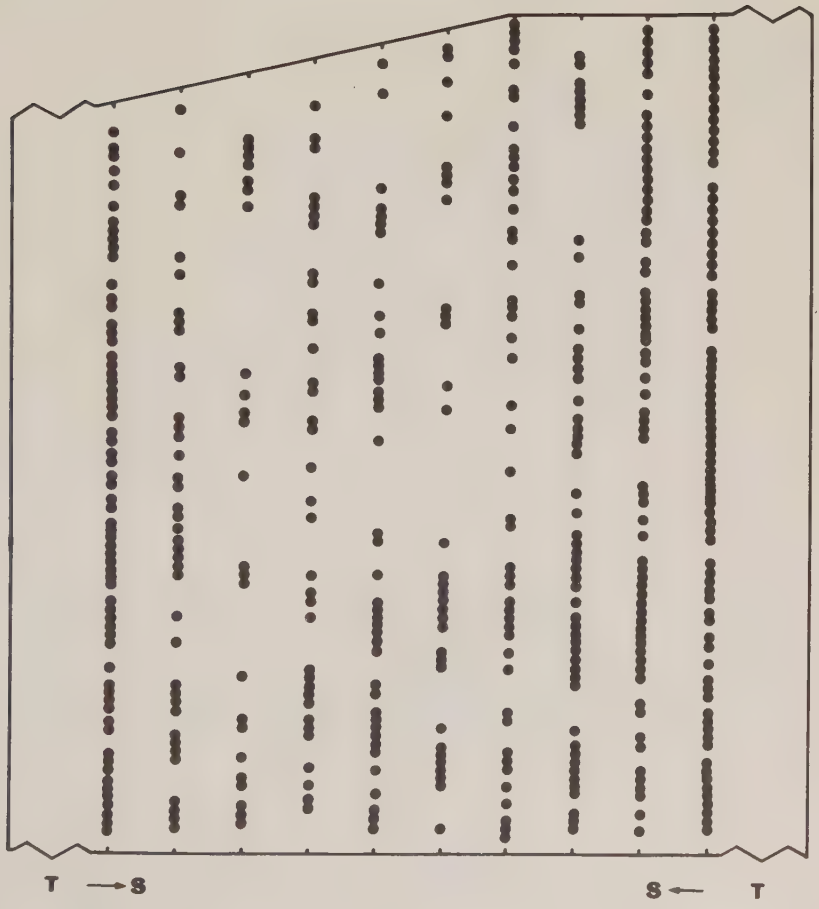


Abb. 27 Mosaikbefall eines Hopfengartens im Anbaugebiet Hersbruck (He 4/78, vergl. Abb. 26)

Befallsstand 1978

Die Stöcke einer Reihe wurden in 5 Zonen eingeteilt und die Durchschnittswerte (%-Anteil symptomtragender Stöcke von der Gesamtzahl der Stöcke der Zone) in einer dreidimensionalen Abbildung dargestellt. Der Bestand des Hersbrucker spät wurde auf beiden Seiten von "toleranten" Sorten flankiert (Reihen 1-12 und 23-24).

Abb. 28 Mosaikbefall eines Hopfengartens im Anbaugebiet Hersbruck (He 5/78)

A. Befallsstand 1978

B. Befallsstand 1979

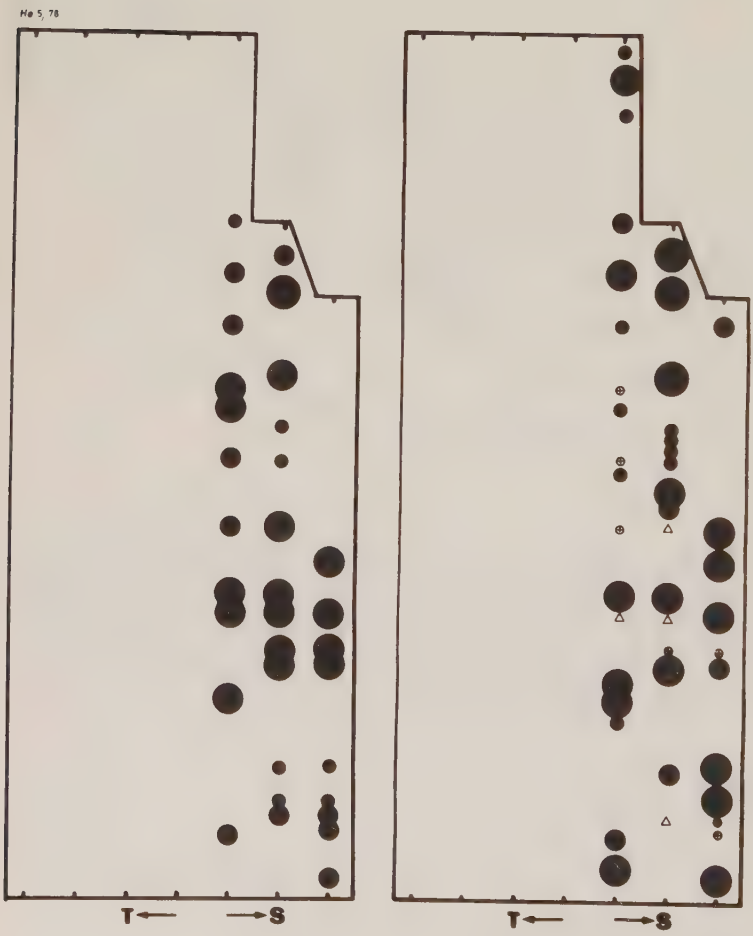


Abb. 29 Mosaikbefall eines Hopfengartens im Anbaugebiet Hersbruck (He 7/78)

Befallsstand 1978

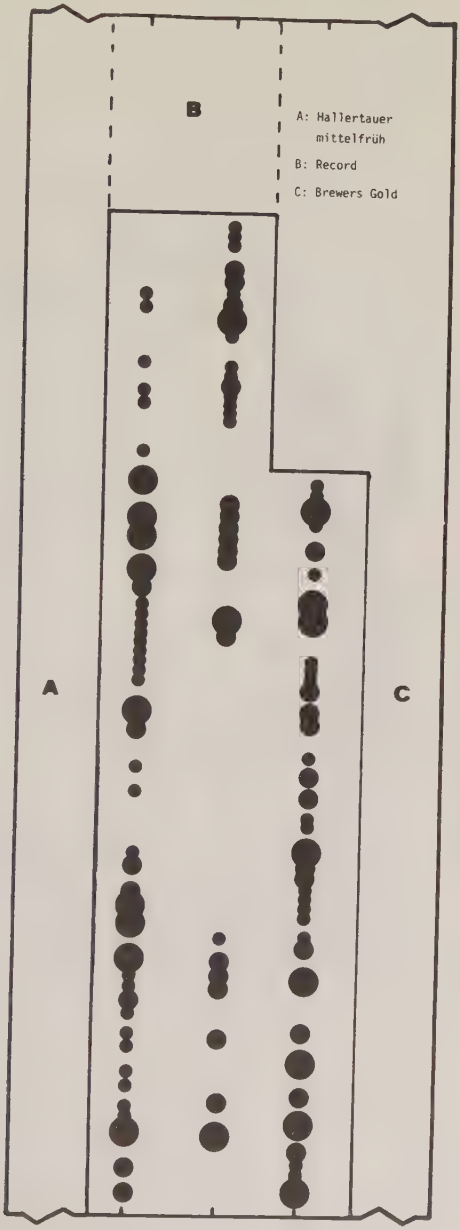


Abb. 3o Mosaikbefall eines Hopfengartens im Anbaugebiet Hersbruck (He 29/78)

Befallsstand 1978

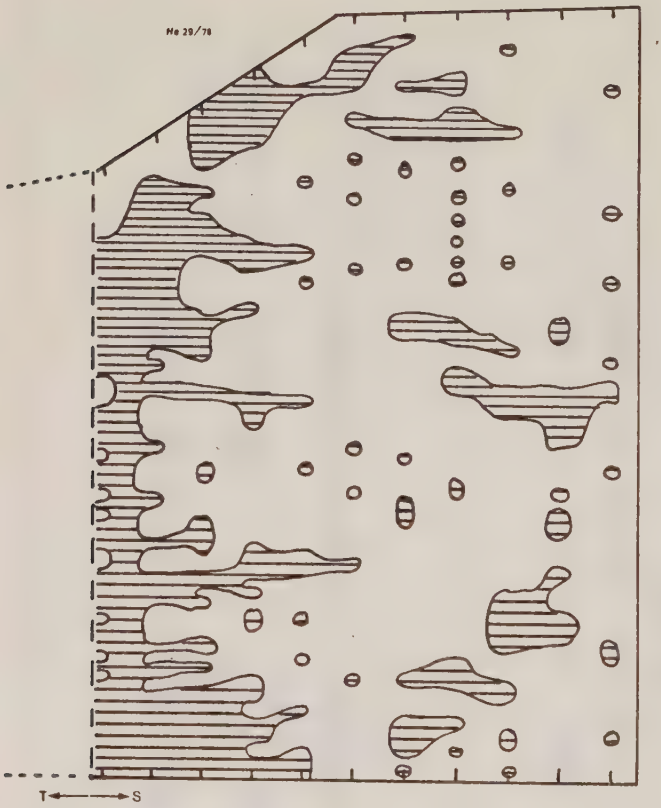


Abb. 31 Mosaikbefall eines Hopfengartens im Anbaugebiet Hersbruck (He 18/78)

Befallsstand 1978

A. Bei Berücksichtigung nachgepflanzter Stöcke

B. Bei Berücksichtigung der Symptomstärke

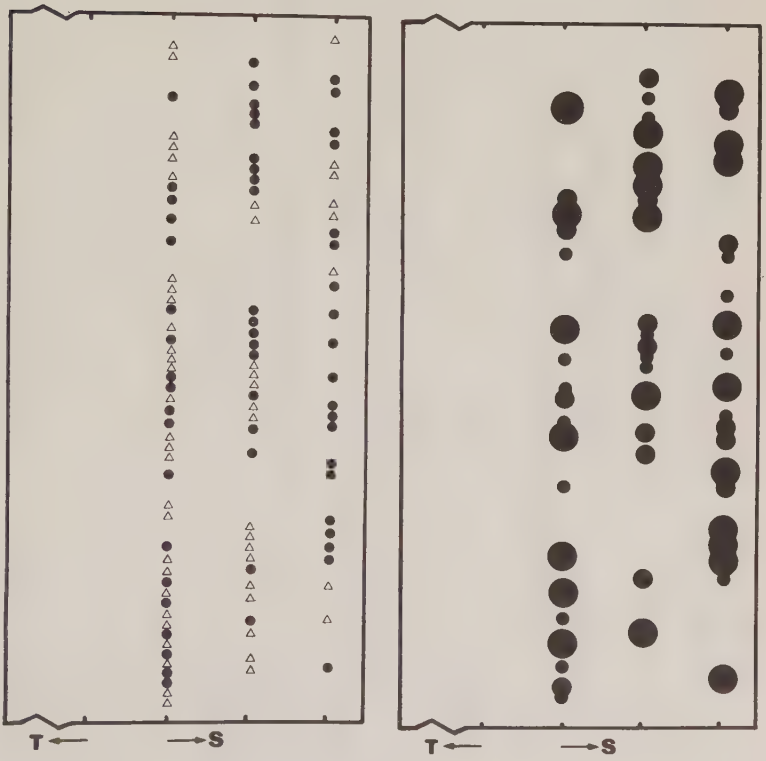


Abb. 32 Mosaikbefall eines Hopfengartens im Anbaugebiet Hersbruck (He 6/78)

A. Befallsstand 1978

B. Befallsstand 1979

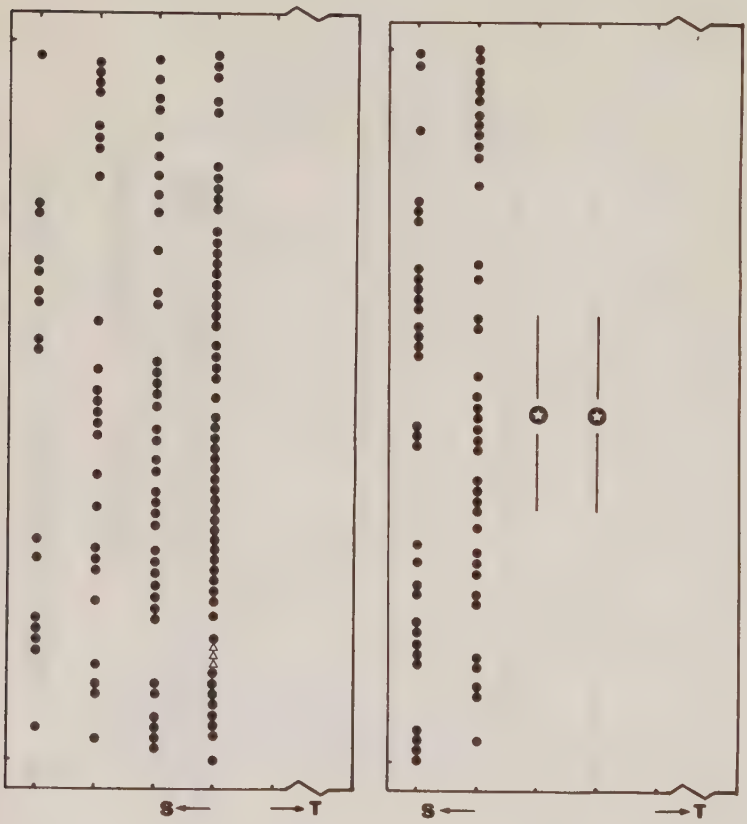


Abb. 33 Mosaikbefall eines Hopfengartens im Anbaugebiet Hersbruck (He 1/78; Befallsstand 1978)

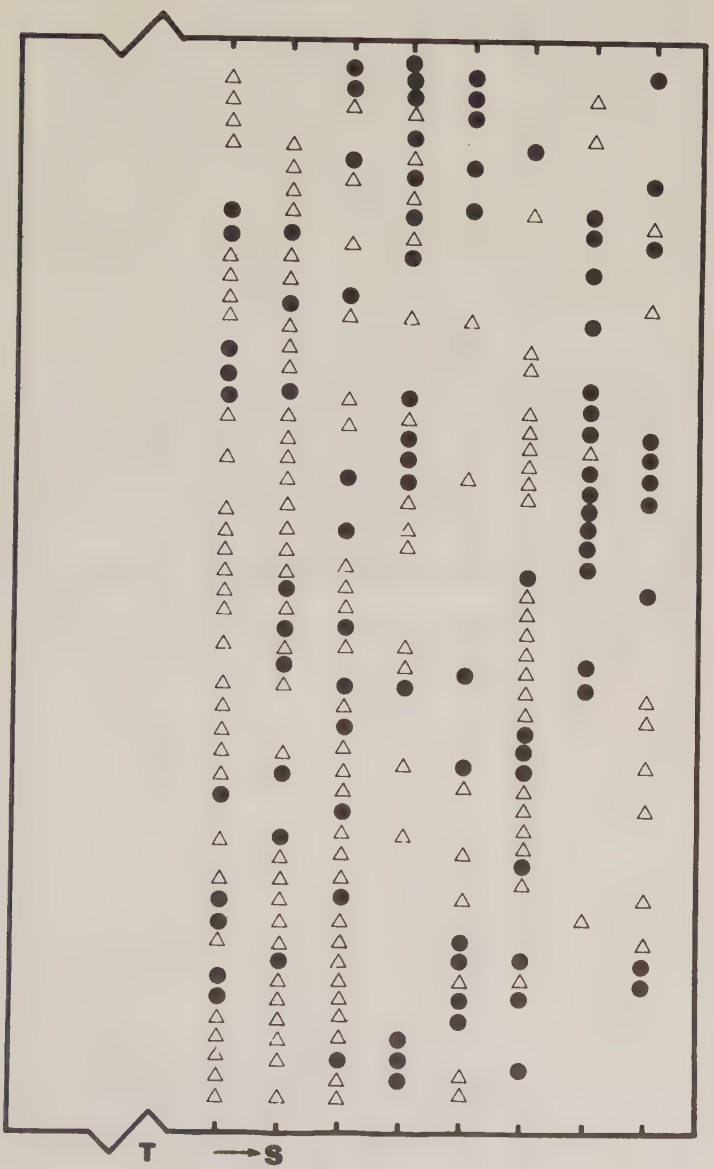
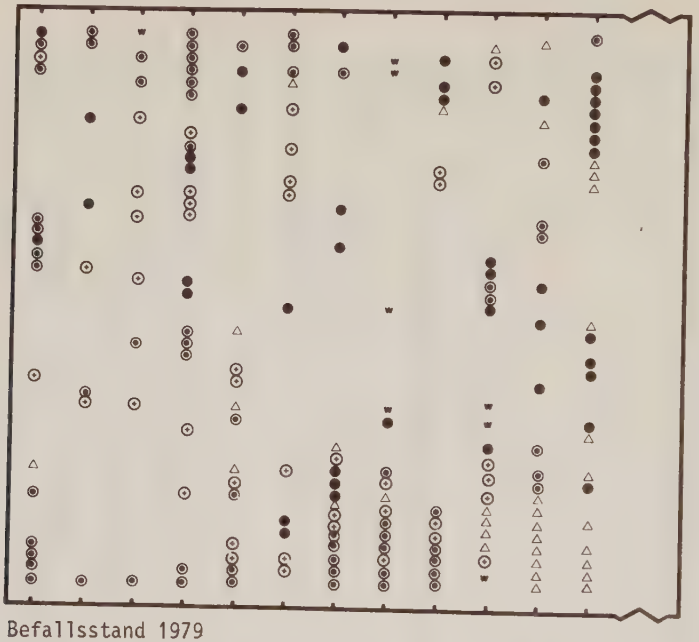
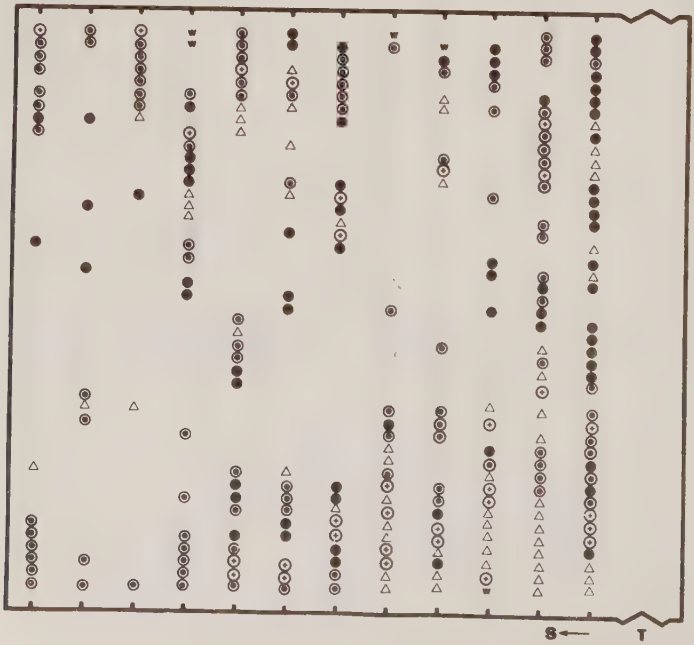


Abb. 34 Befallsbild eines Mosaik-befallenen Hopfengartens bei Berücksichtigung auch anderer Symptome

A. Befallsstand 1978



B. Befallsstand 1979



eine offenbar bevorzugte Ausbreitung der Infektion entlang der Reihen. Dies wird besonders deutlich bei den Gärten,in denen der Befall auch nach der Symptomstärke aufgegliedert wurde (Abb.28, 29, 31).Ausgehend von Pflanzen mit sehr starken Symptomen findet sich eine deutliche Ausbreitung in den Arbeitsrichtungen entlang der Reihen. Bei einem Garten (Abb.29) wurde das Verhältnis zwischen den in einer Reihe stehenden direkt benachbarten und solitär stehenden kranken Pflanzen untersucht. Die Zahl der benachbarten erkrankten Pflanzen lag hoch signifikant (p=o.1%) über der solitärer erkrankter Pflanzen. Ebenso hoch signifikant höher war sie im Vergleich mit der Zahl der zwischen den Reihen direkt benachbarten erkrankten Pflanzen. Dies bestätigt die Vermutung einer bevorzugten Ausbreitung entlang der Reihen.

Die Verbreitung der erkrankten Stöcke in den Gärten konnte also zufällig verteilt sein oder einem Gradienten folgen, wobei die höchsten Befallsdichten in der Regel in der Nachbarschaft zu anderen Sorten auftraten. Ebenso war eine bevorzugte Ausbreitung entlang der Reihen zu beobachten. Es konnten aber auch innerhalb der Gärten Bereiche mit sehr hohen Befallsdichten festgestellt werden, was durch eine dreidimensionale Darstellung besonders deutlich wird (Abb.27).

3.4.2.5 Die Verbreitung der Nesselkrankheit, der Blattrißfleckigkeit des Gelbnetzes und des Linienmusters

Weder im Elsaß noch in den deutschen Anbaugebieten ließen sich Symptome nachweisen, die für die Nesselkrankheit charakteristisch sind. Da jedoch die in früheren Jahren im Anbaugebiet Tettnang aufgetretene Kräuselkrankheit mit der Nesselkrankheit gleichgesetzt worden war, inzwischen durch die Verwendung Zinkhaltiger Spritzmittel aber maskiert wird, wurden Proben aus Gärten untersucht,in denen die Krankheit aufgetreten war. Es waren aber weder Xiphinema diversicaudatum noch eine für die Nesselkrankheit charakteristische Korrelation mit AMV-Befall festzustellen. Dies traf auch zu für stark an Mosaik erkrankte Hopfen, die ähnliche Symptome zeigen, wie sie bei nesselkranken Hopfen zu finden sind.

Der Blattrißfleckigkeit ähnliche Symptome waren in allen Anbaugebieten zu beobachten, die charakteristische Korrelation zum Befall mit AMV war jedoch auch hier nicht festzustellen.

Das Gelbnetz konnte in den Anbaugebieten nicht gefunden werden. Durch Überdüngung waren solche Symptome aber im Gewächshaus selbst an virusfreien Hopfen zu erzeugen.

Das Linienmuster war nur in Zusammenhang mit dem Ring- und Bandmosaik zu beobachten. Eine Unterscheidung der beiden Symptome scheint daher eher willkürlich zu sein.

3.4.2.6 Die Verbreitung der Hopfenstauche

Stauchsymptome konnten in den Anbaugebieten Baden, Hallertau, Hersbruck, Pfalz, Tettnang und Belgien beobachtet werden. Ob diese Symptome durch das Viroid der Hopfenstauche verursacht wurden, konnte nicht festgestellt werden, da keine geeigneten Testpflanzen zur Verfügung standen. Von 15 auf Virusbefall untersuchten Pflanzen waren je 9 mit PNRV, HMV und AMV? infiziert, 3 mit AMV. Die in Belgien gefundenen Pflanzen entstammten einem Nest schwachwüchsiger bis gestauchter Pflanzen und waren mit AMV infiziert.

Stauchesymptome traten auch in Verbindung mit stark Mosaikgeschädigten Pflanzen auf. Der Zusammenhang zwischen Ausprägung dieser Symptome und HMV-Befall konnte nachgewiesen werden (Abb.19).

3.4.2.7 An einzelnen Pflanzen beobachtete symptomatologische Besonderheiten

3.4.2.7.1 Das QV-Syndrom

In einem Garten des Anbaugebiets Tettnang (der Name bezieht sich auf den Standort der Pflanze) konnte mehrere Jahre eine Pflanze beobachtet werden, die durch ihre besondere Wuchsform auffiel und deshalb als viruskrank galt. Diese Pflanze trieb im Frühjahr nur wenige Reben und erreichte bis zum Ende der Vegetationsperiode selten mehr als Mannshöhe. Die Färbung der Blätter war hellgrün, ihre Form unterschied sich deutlich von der bei Hopfen sonst üblichen. Die Blätter der ersten Triebe waren sehr stark gezackt, die nachgetriebenen Reben trugen Blätter, die sehr schmal, durch extreme Buchtung und überlange, nahezu parallel wachsende Lappen gekennzeichnet waren. Zudem war die Pflanze sehr brüchig, Blätter und Triebe brachen schon bei leichter Berührung.

Eine Übertragung des Syndroms war weder durch Saftabreibung noch durch Pfropfung möglich und eine natürliche Ausbreitung im Feld nicht festzustellen. Nachweisbare Infektionen waren für HMV und PNRV festzustellen.

3.4.2.7.2 Das SBO-Syndrom I

In einem anderen Garten des Anbaugebiets Tettnang war 1978 eine Pflanze zu beobachten, die Ende Juni gerade 1.5om hoch, noch keine vollständigen Blätter ausgebildet hatte. Die Blattanlagen waren, auf kurzen Stielen sitzend und kaum Fingernagel-groß nekrotisiert. Sie lösten sich schon bei geringer Berührung von den Reben. Ab Juli begann die Pflanze völlig normale Blätter auszubilden, so daß an zwei folgenden Nodien verkümmerte und völlig gesunde Blätter zu beobachten waren. Die Pflanze erreichte die Gerüsthöhe nicht mehr und blieb ohne Anflug. Sie trieb im folgenden Jahr nicht mehr aus. Das Syndrom war weder durch Saftabreibung noch durch Pfropfung zu übertragen. Eine Infektion mit PNRV und HMV konnte nachgewiesen werden.

3.4.2.7.2 Das SBO-Syndrom II

In demselben Garten,wie das zuvor beschriebene Syndrom,war schon 1977 eine Pflanze zu beobachten die Ende Juni erst 3o cm Wuchshöhe erreicht hatte. Nach Aussagen des Anbauers war dies schon in den Vorjahren zu beobachten. Aus einem trocken rottenden Stock trieben zahlreich nesselblättrige Triebe mit kurzen Internodien. Besonders auffällig war die Färbung der Blätter. Ausgehend von einem sehr dunklen Blattrand wechselte die Färbung von grün zu gelb, die Blattadern waren nahezu weiß. Im folgenden Jahr trieb der Stock nicht wieder aus. Auch hier war eine Übertragung des Syndroms auf andere Hopfenpflanzen nicht gelungen. Eine Infektion mit PNRV und HMV war nachzuweisen.

3.4.3 Symptomatologische Beobachtungen an Wildhopfen

Es konnten an Wildhopfen zwar Schadbilder beobachtet werden, diese unterschieden sich jedoch deutlich von den an Kulturhopfen gefundenen und als durch Viren induziert beschriebenen. Sie waren auf tierische und pilzliche Schädiger zurückzuführen.

3.4.4 Symptomatologische Beobachtungen an verwilderten Hopfen

Wie für Wildhopfen beschrieben, waren auch bei den verwilderten Hopfen keine durch Viren verursachte Symptome zu beobachten.

3.4.5 Luftaufnahmen als diagnostisches Hilfsmittel

Auf Luftaufnahmen, die 1978 im Anbaugebiet Tettnang gemacht wurden, konnten 3 Gärten entdeckt werden, die Nester schwachwüchsiger Pflanzen zeigten. In einem Fall konnte dies als Folge eines Spritzmittelversuches in einem zweiten Fall als Folge stauender Nässe erkannt werden. Bei dem dritten Garten ergab sich nach einer ersten Untersuchung der Verdacht eines Zusammenhangs zwischen Nestbildung und AMV-Infektion. Durch weitere Untersuchungen wurde dieser Verdacht jedoch widerlegt (3.4.1.5).

Weitere Aufnahmen konnten 1979 in den Anbaugebieten Hersbruck

und Hallertau gemacht werden. Im Anbaugebiet Hersbruck konnten die an Mosaik erkrankten Bestände auf Grund der Luftaufnahmen sofort erkannt werden. Auch im Anbaugebiet Hallertau waren Gärten zu entdecken, die eindeutig erkrankte Bestände aufwiesen. Wegen des späten Erhalts der Aufnahmen konnte die Ursache der Erkrankung jedoch nicht mehr untersucht werden.

3.4.6 Die Unkrautflora der Hopfengärten

Im Anbaugebiet Tettnang wurde versucht, die gesamte Unkrautflora der Hopfengärten zu erfassen (Tab.55), in Hersbruck wurde die Untersuchung beschränkt auf die häufigsten und die dominanten Arten (Tab.56).

3.4.6.1 Verbreitung von Viren in der Unkrautflora

Von den erfaßten Unkräutern wurden Proben genommen und mit den für die Untersuchungen an Hopfen beschriebenen Methoden auf Virusbefall und insbesondere auf Befall hopfenpathogener Viren getestet. Entsprechend der Häufigkeit der jeweiligen Species wurden zwischen 3 und 23 Proben untersucht.

3.4.6.1.1 Virusnachweis mit Biotest

Als Testspecies wurden Cucumis sativus und Chenopodium quinoa verwendet. Nur mit Preßsaft von 2o der untersuchten Species (Tab. 55,56) ließen sich Läsionen auf den Kotyledonen von Cucumis sativus erzeugen (Tab.57). In keinem Falle waren jedoch für PNRV typische Symptome zu beobachten. Mit dem Saft von 21 Species konnten Blattrollsymptome bei den Gurkenkotyledonen erzeugt werden. Das Symptom ließ sich durch Passagieren auf weitere Gurken übertragen.

Auf Chenopodium quinoa waren mit Preßsaft von 8 Species nekrotische bzw. chlorotische Läsionen zu erzeugen (Tab.59).

Tab. 55 Die Unkrautflora der Hopfengärten des Anbaugebiets Tettnang

APIACEAE (Umbelliferae)

Aegopodium podagraria
Aethusa cynapium
Daucus carota
Heracleum sphondylium
Silaum silaus

ASTERACEAE (Compositae)

Achillea millefolium
Bellis perennis
Cirsium arvense
Cirsium vulgare
Galinsoga parviflora
Gnaphalium uligunosum
Hypochoeris glabra
Senecio fluviatilis
Senecio vulgaris

BRASSICACEAE (Cruciferae)

Barbarea vulgaris
Capsella bursa-pastoris
Cardamine pratense
Rorippa islandica

CAPRIFOLIACEAE

Sambucus nigra

CARYOPHYLLACEAE

Cerastium triviale
Stellaria media

CHENOPODIACEAE

Atriplex hastata
Chenopodium album
Chenopodium murale

CICHORIACEAE (Compositae)

Leontodon autumnalis
Taraxacum officinale

CONVOLVULACEAE

Convolvulus arvensis

EQUISETACEAE

Equisetum arvense

HYPERIACEAE

Hyperium spec.

LAMINACEAE (Labiatae)

Ajuga reptans
Galeopsis tetrahit
Glechoma hederaceae
Lamium purpureum
Prunella vulgaris
Stachys officinalis

PAPILIONACEAE

Trifolium pratense
Vicia sativa

PLANTAGINACEAE

Plantago major
Plantago lanceolata

POLYGONACEAE

Polygonum avicolare
Polygonum persicaria
Rumex acetosa
Rumex acetosella
Rumex crispus
Rumex obtusifolius

PRIMULACEAE

Lysimachia nummularia
Primula veris

Tab. 55 Die Unkrautflora der Hopfengärten des Anbaugebiets Tettnang
Fortsetzung

RANUNCULACEAE

Ranunculus acer
Ranunculus ficaria
Ranunculus repens

ROSACEAE

Alchemilla vulgaris
Sanguisorba minor

RUBIACEAE

Gallium verum

SCROPHULARIACEAE

Kickxia elatine
Veronica hedrifolia
Veronica leucrium
Veronica persicaria
Veronica prostrata

SOLANACEAE

Solanum nigrum

URTICACEAE

Urtica dioica

ONAGRACEAE (Oenotheraceae)

Chamaenerion angustifolium

Tab. 56 Die wichtigsten Species der Unkrautflora der Hopfengärten des Anbaugebiets Hersbruck

Familie/ Species	Zahl der Gärten in denen die Species gefunden wurde	Zahl der Gärten in denen die Species dominant
ASTERACEAE		
Achillea millefolium	2	o
Cirsium arvense	19	o
Cirsium vulgare	2	o
Galinsoga parviflora	17	9
Matrcaria matricarioides	6	6
Senecio vulgaris	22	4
Senecio spec.	2	o
BRASSICACEAE		
Arabis spec.	1	o
Capsella bursa-pastoris	5	o
Sinapis arvensis	2	o
CARYOPHYLLACEAE		
Stellaria media	27	23
CHENOPODIACEAE		
Chenopodium album	5	o
CICHORIACEAE		
Taraxacum officinale	27	2
CONVOLVULACEAE		
Convolvulus arvensis	12	2
LAMIACEAE		
Lamium purpureum	6	1
PAPILIONACEAE		
Trifolium pratense	5	o
PLANTAGINACEAE		
Plantago major	18	o
POLYGONACEAE		
Polygonum persicaria	1	1
Rumex crispus	3	o
RANUNCULACEAE		
Ranunculus acer Ranunculus repens	12	o
ROSACEAE		
Potentilla anserina	1	1
SCROPHULARIACEAE		
Veronica hedrifolia	1	o
SOLANACEAE		
Solanum nigrum	2	1
URTICACEAE		
Urtica dioica	1	o
Urtica urens	1	o

Es wurden 27 Hopfengärten untersucht.

3.4.6.1.2 Virusnachweis mit ELISA

Da nach den Ergebnissen des Biotests eine eindeutige Befallsdiagnose nicht möglich war, wurden Proben aller erfaßten Species (Tab.55,56) mit dem ELISA geprüft (Tab.6o).

Während AMV sich in 22 Species nachweisen ließ,konnte HMV nur bei 4 nachgewiesen werden, in 2 Fällen war das Ergebnis fraglich. Wie beim Hopfen gab es beim Nachweis des AMV mit dem ELISA eine zweite, sehr schwache Reaktion,die auch hier als AMV? bezeichnet wurde und bei 15 Species zu beobachten war.

Tab. 57 Pflanzenspecies mit deren Saft auf Gurkenkotyledonen Läsionen zu erzeugen waren

Familie	Species
Asteraceae	Galinsoga parviflora
	Gnaphalium uligunosum
	Hypochoeris glabra
	Matricaria matricarioides
	Senecio vulgaris
Brassicaceae	Capsella bursa-pastoris
	Rorippa islandica
Caryophyllaceae	Cerastium triviale
	Stellaria media
Cichoriaceae	Taraxacum officinale
Lamiaceae	Ajuga reptans
	Glechoma hederacea
	Lamium purpureum
Papilionaceae	Trifolium pratense
Plantaginaceae	Plantago major
Polygonaceae	Polygonum avicolare
	Rumex crispus
Ranunculaceae	Ranunculus ficaria
Rosaceae	Alchemilla vulgaris
Solanaceae	Solanum nigrum

Tab. 58 Pflanzenspecies mit deren Saft auf Gurkenkotyledonen Blattrollsymptome zu erzeugen waren

Familie	Species
Asteraceae	Galinsoga parviflora
	Gnaphalium uligunosum
	Matricaria matricarioides
Brassicaceae	Capsella bursa-pastoris
Caryophyllaceae	Cerastium triviale
	Stellaria media
Chenopodiaceae	Chenopodium murale
Cichoriaceae	Taraxacum officinale
Hyperiaceae	Hypericum spec.
Lamiaceae	Stachys officinalis
Papilionaceae	Trifolium pratense
Plantaginaceae	Plantago lanceolata
Polygonaceae	Polygonum avicolare
	Polygonum obtusifolius
	Polygonum persicaria
	Rumex acetosa
	Rumex acetosella
	Rumex crispus
Primulaceae	Lysimachia nummuralia
Ranunculaceae	Ranunculus repens
Apiaceae	Heracleum sphondylium

Tab. 59 Pflanzenspecies mit deren Saft auf Chenopodium quinoa Symptome*zu erzeugen waren

Familie	Species
Apiaceae	Aethusa cynapium
Brassicaceae	Rorippa islandica
Caryophyllaceae	Cerastium triviale Stellaria media
Cichoriaceae	Taraxacum officinale
Lamiaceae	Lamium purpureum
Papilionaceae	Trifolium pratense
Polygonaceae	Polygonum persicaria

*): Nekrotische oder chlorotische Läsionen

Tab. 6o Pflanzenspecies bei denen mit dem ELISA Virusbefall nachzuweisen war

Familie	Species	HMV	AMV	AMV?
Apiaceae	Chaerophyllum temulum	-	+	-
	Daucus carota	-	+	-
Asteraceae	Achillea millefolium	-	+	-
	Cirsium arvense	-	-	+
	Galinsoga parviflora	-	+	-
	Gnaphalium spec.	-	+	-
	Matrcaria matrcarioides	-	-	+
	Senecio spec.	-	+	+
	Senecio vulgare	-	+	-
Brassicaceae	Brassica spec.	-	+	-
	Capsella bursa-pastoris	-	+	-
Caryophyllaceae	Cerastium triviale	-	+	-
	Stellaria media	+	+	+
Chenopodiaceae	Chenopodium album	+	+	-
Cichoriaceae	Taraxacum officinale	?	+	+
Lamiaceae	Lamium purpureum	?	+	+
Onagraceae	Chamaenerion angustifolium	-	+	-
Papilionaceae	Trifolium pratense	-	-	+
Plantaginaceae	Plantago lanceolata	-	+	+
	Plantago major	+	+	+
Polygonaceae	Polygonum avicolare	+	-	+
	Polygonum persicaria	-	+	+
	Rumex crispus	-	-	+
Ranunculaceae	Ranunculus acer	-	-	+
	Ranunculus repens	-	+	+
Scrophulariaceae	Veronica hedrifolia	-	+	+
	Veronica persicaria	-	+	-
Urticaceae	Urtica urens	-	+	-

3.4.7 Das Auftreten von Vektororganismen in den Hopfengärten

3.4.7.1 Die Verbreitung virusübertragender Nematoden

Im Anbaugebiet Tettnang konnten weder der Vektor für AMV Xiphinema diversicaudatum noch der des PNRV Longidorus macrosoma nachgewiesen werden (McNamara, Sander und Eppler, 1980). Auch in den Anbaugebieten Hallertau, Hersbruck und Spalt waren die Vektoren nicht anzutreffen (Tab.61).

Tab. 61 Verbreitung der Vektoren Xiphinema diversicaudatum und Longidorus macrosoma in deutschen Hopfenanbaugebieten

Anbaugebiet	Zahl der untersuchten Gärten	X.d.	L.m.
Tettnang*	17	o	o
Hallertau	1	o	o
Hersbruck	3	o	o
Spalt	1	o	o

*): McNamara, Sander und Eppler (1980)

Bemerkenswert war, daß beide Vektorenspecies auch weder in dem die Hopfengärten umgebenden Grasland noch in direkt benachbarten Hecken gefunden werden konnten.

3.4.7.2 Die Verbreitung virusübertragender Blattläuse

Bei Befallsuntersuchungen in den Anbaugebieten Tettnang und Hersbruck waren an Hopfen 3 Blattlausspecies zu beobachten: Phorodon humuli, Mycus persicae und Aphis fabae. Prominentester Vertreter war die Hopfenblattlaus. Sie war vom ersten Zuflug Anfang Juni bis zur Ernte an Hopfen nachzuweisen. Die beiden anderen Species waren nur bis Ende Juni, Anfang Juli an Hopfen anzutreffen. Im

Gegensatz zur Hopfenblattlaus besiedelten sie nur die jungen Triebe und die noch nicht entfalteten Blätter.

3.4.7.3 Die Verbreitung anderer potentieller Vektoren

Neben nur vereinzelt aufgetretenen phytophagen Articulaten (verschiedene Arten von Coleopteren, die jedoch nicht näher bestimmt wurden) war nur die Rote Spinne, eine Spinnmilbe (Tetranychus urticae) regelmäßig in den Hopfengärten anzutreffen.

Örtlich begrenzt tritt auch das Rehwild als potentieller Vektor auf. Durch Fraß, oder bei den männlichen Tieren durch das Fegen des Gehörns an den Hopfenreben ist eine Möglichkeit zur Virusübertragung gegeben.

3.5 Untersuchungen zur Übertragung hopfenpathogener Viren

Es wurden Übertragungsexperimente durchgeführt,um aufzuklären, welche Faktoren im Freiland für eine Ausbreitung der Viren verantwortlich sein könnten.

3.5.1 Mechanische Übertragung

Bei der mechanischen Übertragung zum Zwecke des Virusnachweis werden in der Regel Additive zur Stabilisierung der Viren verwendet. Bei den folgenden Experimenten wurde geprüft, ob eine Übertragung auch ohne solche Hilfsmittel möglich ist.

3.5.1.1 Mechanische Übertragung vom Hopfen auf krautige Testpflanzen (Cucumis sativus)

Es gelang das PNRV im April und Juli auch ohne Verwendung von Puffersubstanzen und Additiven zu übertragen (Tab.62). Der Infektionserfolg war zwar deutlich geringer als bei Verwendung eines Puffers, zeigte jedoch die Möglichkeit einer mechanischen Übertragung auf dem Feld

Tab. 62 Mechanische Übertragung des PNRV von Hopfen auf eine krautige Testpflanze (Cucumis sativus) ohne Verwendung von Puffer

Zeitpunkt des Experiments	mit Puffer(1:3)		ohne Puffer		mit H_2O (1:3)	
	n	n pos.	n	n pos.	n	n pos.
April	25	25(1oo%)	25	1o(4o%)	1o	2(2o%)
Juli	25	7(28%)	25	1(4%)	1o	o(o%)

n): Zahl der untersuchten Proben; n pos.): Zahl der Proben mit denen eine Übertragung gelang. Es wurde Probenmaterial jeweils derselben 25 Hopfenstöcke verwendet.

Wie die Verdünnung mit Wasser zeigt (Tab.62), ist der bei Verwendung von Puffer zu erzielende bessere Infektionserfolg nicht allein auf eine Ausdünnung der antiviralen Aktivität des Pflanzensaftes zurückzuführen.

3.5.1.2 Mechanische Übertragung von Hopfen zu Hopfen

Es gelang PNRV und HMV auch ohne Verwendung von Puffer von Hopfen auf Hopfen durch Inokulation mit reinem Pflanzensaft zu übertragen. Obwohl in dem verwendeten Pflanzensaft AMV nachzuweisen war, gelang eine Übertragung dieses Virus nicht(Tab.63).

Tab. 63 Mechanische Übertragung von PNRV, HMV und AMV von Hopfen zu Hopfen ohne Verwendung von Puffer

Zeitpunkt des Experiments	April	Juli
Ohne Puffer		
Zahl der untersuchten Proben	12 (PNRV 21)	12 (PNRV 2o)
Gelungene Übertragungen mit:		
PNRV	3 (14.3%)	1 (5%)
HMV	3 (25%)	1 (8.3%)
AMV	o	o
Mit Puffer (1:3)		
Zahl der untersuchten Proben	6 (PNRV 12)	6 (PNRV 11)
Gelungene Übertragungen mit:		
PNRV	5 (41.7%)	1 (9.1%)
HMV	1 (16.6%)	2 (33.3%)
AMV	o	o

Jede Probe wurde auf einer virusfreien Pflanze der Sorte Tettnanger getestet.

3.5.1.3 Übertragung von Hopfen zu Hopfen durch Pfropfung

Sowohl PNRV wie auch HMV ließen sich auch durch Pfropfung übertragen, während dies für AMV nicht gelang (Tab.64). Die Übertragungsrate war, verglichen mit der Preßsaftabreibung sehr hoch.

Tab. 64 Übertragung von PNRV, HMV und AMV von Hopfen zu Hopfen durch Pfropfung

Zahl der Versuche	Zahl der gelungenen Übertragungen für PNRV	HMV	AMV
15 (AMV 7)	8 (53.3%)	11 (73%)	o

Je Versuch wurde eine Kontaktpfropfung einer erkrankten und einer virusfreien Pflanze durchgeführt.

3.5.1.4 Rückübertragung hopfenpathogener Viren von krautigen Testpflanzen auf Hopfen

Es gelang aus Hopfen isoliertes PNRV und HMV, das auf krautigen Testpflanzen vermehrt worden war, wieder auf Hopfen zu übertragen, ohne Verwendung von Puffer (Tab.65).

Tab. 65 Rückübertragung von PNRV und HMV von krautigen Testpflanzen auf Hopfen ohne Verwendung von Puffer

Virus	Krautige Testpflanze	Zahl der Versuche	Zahl der gelungenen Übertragungen
PNRV	Cucumis sativus	22	7 (31.8%)
HMV	Nicotiana clevelandii	14	5 (35.7%)

Je Versuch wurde 1 virusfreier Hopfen der Sorte Tettnanger infiziert.

3.5.1.5 Mechanische Übertragung in Unkräutern nachgewiesener Viren auf Hopfen

Es wurde versucht,die in Proben von Unkräutern nachgewiesenen Viren HMV, AMV und AMV? auf Hopfen zu Übertragen. Die infizierten Hopfenpflanzen wurden serologisch überprüft. Eine Infektion war nicht nachzuweisen, einige der Testpflanzen starben jedoch wenige Tage nach der Inokulation ab und konnten deshalb nicht überprüft werden (Tab.66).

Tab. 66 Mechanische Übertragung in Unkräutern nachgewiesener Viren auf Hopfen

Nachgewiesenes Virus	Unkrautspecies	Zahl der gepr. Proben	Zahl der gel.Übertr.
HMV	Chenopodium album	1	o
	Plantago major	2	o
	Polygonum avicolare	1	o
	Stellaria media	3	o(1+)
AMV	Capsella bursa-pastoris	3	o
	Cerastium triviale	3	o
	Plantago major	2	o
	Stellaria media	3	o(1+)
	Taraxacum officinale	5	o(2+)
	Urtica urens	3	o
AMV?	Cirsium arvense	1	o
	Ranunculus acer	2	o
	Senecio spec.	2	o(1+)
	Trifolium pratense	2	o

Je Probe wurde 1 virusfreier Hopfen der Sorte Tettnanger infiziert.
Die Übertragung erfolgte ohne Puffer.
Die Zahl der abgestorbenen Testpflanzen steht in Klammern.

3.5.2 Übertragung durch Vektoren

Die bekannten Vektoren von AMV (Xiphinema diversicaudatum) und PNRV (Longidorus macrosoma) waren in den Anbaugebieten nicht nachzuweisen. Andere Arten der Gattung Longidorus (L.elongatus und L. attenuatus), die nachzuweisen waren, konnten PNRV nicht übertragen (McNamara, Sander und Eppler, 1980).

Auch die Spinnmilbe Tetranychus urticae konnte nicht als Vektor für eines der hopfenpathogenen Viren überführt werden.

Dagegen gelang eine Übertragung des HMV mit den Blattlausspecies Phorodon humuli und Mycus persicae (Tab.67).

Tab. 67 Vektorielle Übertragung hopfenpathogener Viren mit Aphiden

Vektorspecies (Exsules)	Zahl der Versuche	Zahl der gelungenen Übertragungen		
		PNRV	HMV	AMV
Phorodon humuli	23	o	3(13%)	o
Mycus persicae	15	o	6(4o%)	o
Aphis fabae	6	o	o	o

Je Versuch wurden 2 Adulte und 2 Larven von einer virusinfizierten Pflanze auf einen virusfreien Hopfen der Sorte Tettnanger gebracht. Die Tiere wurden nach 11 Tagen abgetötet, der Virusbefall mit Biotest bzw. ELISA nach 57 bzw. 64 Tagen überprüft.

Sowohl PNRV wie AMV konnten mit Blattlausvektoren nicht übertragen werden. Mit Aphis fabae konnte auch keine Übertragung von HMV beobachtet werden. Phorodon humuli erwies sich im Vergleich mit Mycus persicae als schlechterer Vektor, der Unterschied war jedoch nicht signifikant.

Bei den Versuchen hopfenpathogene Viren mit Blattläusen auf krautige Testpflanzen zu übertragen, konnten nur auf Cannabis sativa Symptome beobachtet werden. Nach Übertragung mit Phorodon

humuli konnte bei 4o% der Pflanzen dieselben Symptome beobachtet werden, die auch nach der mechanischen Inokulation auftraten. Ob eines der bekannten hopfenpathogenen Viren diese Symptome hervorrief, konnte nicht geklärt werden.

3.5.3 Reinfektion virusfreier Bestände auf dem Feld

Im Anbaugebiet Tettnang wurde 1974 ein Hopfengarten neu angelegt und nur mit virusfreien Fechsern bestockt. In 2 weiteren Gärten wurden virusfreie Teilbestände angelegt. Diese Bestände wurden 1979 auf Reinfektion überprüft.

Bei dem völlig virusfreien Bestand wurde immer darauf geachtet, daß das bei der Bearbeitung verwendete Gerät dekontaminiert wurde. Die Reinfektionsraten (Tab.68) waren für PNRV und AMV entsprechend sehr gering und lagen unter 1%. Für HMV, dessen Blattlausübertragbarkeit nachgewiesen werden konnte, waren dagegen schon wieder sehr hohe Befallsraten nachzuweisen, besonders stark bei den randständigen Pflanzen. Auch AMV? war wesentlich häufiger bei den randständigen Stöcken festzustellen. Für beide Pathogene war der Unterschied der Befallsraten binnen- und randständiger Pflanzen signifikant (p≤5%).

In einem der ursprünglich virusfreien Teilbestände, der 2 Reihen umfaßte, konnte bei Oberprüfung jeder 1o. Pflanze eine Reinfektion von 75% für PNRV, von 88% für HMV und 69% für AMV? nachgewiesen werden. AMV wurde nicht gefunden.

Die Reinfektion des 2. virusfreien Teilbestandes (Abb.35) mit HMV war dieselbe (75%), PNRV war jedoch nur in 9.4% der untersuchten Pflanzen nachzuweisen, AMV? in 22%. Das AMV war auch hier nicht zu finden.

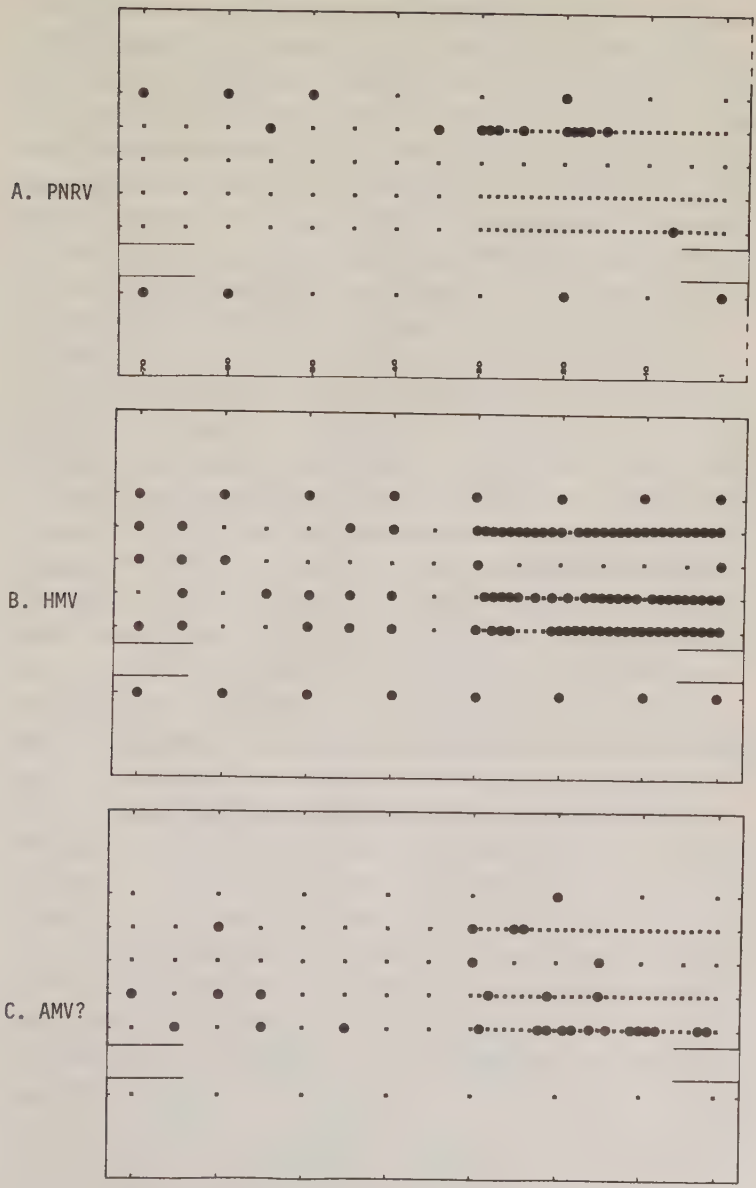
Sowohl PNRV wie AMV? zeigten ausgeprägte Muster der Reinfektion. Während PNRV besonders häufig in der dem normalen Bestand direkt benachbarten Reihe gefunden wurde (Abb.35A), war AMV? in der einer mit Gras bestandenen Arbeitsgasse benachbarten Reihe häufiger zu finden. Der Befall unterschied sich jeweils signifikant von dem in den anderen Reihen gefundenen (p≤1% bzw. p≤5%).

Tab. 68 Reinfektion bei einem ursprünglich virusfreien Hopfenbestand

Probennahme	Zahl der untersuchten Pflanzen	Reinfizierte Pflanzen			
		PNRV	HMV	AMV	AMV?
Randständige Pflanzen	139	1 (o.7%)	6o (43.2%)	1 (o.7%)	29 (2o.9%)
Binnenständige Pflanzen	76 (PNRV 1o3)	o	19 (25%)	1 (1.3%)	5 (6.6%)
Total	215 (PNRV 242)	1 (o.4%)	79 (36.7%)	2 (o.9%)	34 (15.8%)

Bei den Pflanzen handelte es sich um Hopfen der Sorte Tettnanger

Abb. 35 Reinfektion eines ursprünglich virusfreien Teilbestandes in einem Hopfengarten des Anbaugebietes Tettnang mit PNRV, HMV und AMV?



■: untersuchte Stöcke; ●: reinfizierte Stöcke

4. DISKUSSION

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zeigen, daß die hopfenpathogenen Viren PNRV, HMV und AMV in den untersuchten Anbaugebieten weit verbreitet sind. Mit Ausnahme des AMV, das im ehemaligen Anbaugebiet RHW nicht zu finden war, konnten alle 3 Pathogene in Hopfen aller untersuchten Anbaugebiete nachgewiesen werden. Das AMV war dabei erstmals in deutschen Hopfen nachzuweisen. Dies wurde durch die Anwendung des ELISA möglich, da ein Nachweis mit Biotest nicht gelang. Bei dem Versuch AMV auf Chenopodium quinoa zu übertragen,konnten keine Symptome beobachtet werden, der Nachweis mit ELISA zeigte auch, daß keine latente Infektion der Testpflanzen vorlag. Auch Nuber (1959;1961) war es nicht gelungen Chenopodien mit Hilfe von Hopfen-Preßsaft von Tettnanger Hopfen zu infizieren. Es ist deshalb nicht auszuschließen, daß das in deutschen Hopfen gefundene AMV nicht identisch ist mit dem, das in englischen Hopfen gefunden wurde, zumal AMV-typische Symptome englischer Hopfen in den deutschen Anbaugebieten nicht nachzuweisen waren.

Als einzige Species, die für einen selektiven Virusnachweis geeignet war, erwies sich Cucumis sativus. Sie zeigte für PNRV typische Symptome. Eine serologische Kontrolle ergab keine Infektion mit CMV, AMV oder TNV bei symptomtragenden Pflanzen.

Allerdings ließ sich HMV in inokulierten Gurkenpflanzen feststellen, jedoch wie bei ebenfalls infizierten Chenopodium quinoa und Nicotiana clevelandii ohne Ausprägung von Symptomen.

Die Empfindlichkeit des Nachweises von PNRV mit Gurken erwies sich jedoch als stark abhängig von verschiedenen Faktoren.Während besondere Kulturmaßnahmen,wie Verdunklung vor während und nach der Inokulation keine Rolle spielten, zeigte die Wahl des Probenmaterials, des Puffers und der Varietät der Testpflanzen große Auswirkungen auf den Infektionserfolg und damit die Empfindlichkeit des Nachweises. Als optimal erwies sich die Verwendung älteren, jedoch nicht zu dunklen Blattgewebes für die Proben, der Phosphatpuffer o.o3M, pH 8.o, 1% PEG bei der Homognisierung des Pflanzengewebes und die Varietät Ohio MR 17 als Indikator. Die sich mit der Jahreszeit verändernde Empfindlichkeit des Nachweises, die schon Schmidt (1965a) bei Proben im Gewächshaus gehaltener Hopfen beobachten

konnte beim Nachweis des "Ring- und Bandmosaik-Virus", mußte aber als Faktum hingenommen werden. Bei Betrachtung der Ergebnisse des PNRV-Befalls muß dies jedoch berücksichtigt werden.

Der Biotest erlaubt auch keine Unterscheidung verschiedener Stämme des PNRV. Auf Grund der unterschiedlichen Virrulenz beim Biotest und des sehr unterschiedlichen Verhaltens bei der Verwendung verschiedener Puffersysteme muß jedoch die Existenz verschiedener Stämme des PNRV in deutschen Hopfen angenommen werden. In England konnten die gefundenen PNRV-Isolate zwei Typen zugeordnet werden, dem Typus A (Apfelmosaik-Typ) und dem Typus I (Intermediate-Typ)(Thresh et al.,1977; Barbara et al.,1978). Nach Rohloff (1980) sind diesen beiden Typen auch die in deutschen Hopfen gefundenen Stämme des PNRV zuzuordnen.

Die geringe Stabilität des PNRV (Fulton,1959) erlaubte nur die Verwendung frischen Pflanzenmaterials für den Biotest, da alle Versuche,die Infektiosität durch verschiedene Methoden der Tiefkühlung zu erhalten,fehlschlugen.

Beim Nachweis des AMV mit dem ELISA waren zwei unterschiedliche Reaktionen zu beobachten. Die eine, war sehr stark und anhand der Kontrollen eindeutig als AMV zu diagnostizieren. Die zweite Reaktion war sehr schwach und wurde als AMV? bezeichnet. Bei einem Vergleichsexperiment konnte mit einem Antiserum gegen AMV-S AMV? in 49 von 126 Proben nachgewiesen werden, mit Antiserum gegen AMV-247 in 6 Proben. Mit Antiserum gegen AMV-IVY war AMV? nicht nachzuweisen. Dies schließt eine unspezifische Reaktion zwar nicht eindeutig aus, vielleicht hervorgerufen durch Streßsituationen wie Spritzmittelbehandlung o.ä. bei den betroffenen Pflanzen, die weite Verbreitung in den Anbaugebieten und das Auftreten von Befalls- und Reinfektionsmustern (Abb.16;17;35) lassen es jedoch als erlaubt erscheinen, die Existenz eines AMV? zu postulieren. Dieses AMV? besitzt eine serologische Verwandtschaft zu Stämmen des AMV (AMV-S; AMV-247), jedoch nicht zu allen (AMV-IVY). Die Reinfektionsmuster lassen ein bodenbürtiges Virus vermuten. Da der Vektor des AMV Xiphinema diversicaudatum jedoch nicht nachzuweisen war, muß ein anderer Oberträger für die Reinfektion verantwortlich sein.

Die untersuchten Viren waren nicht nur in allen Anbaugebieten nachzuweisen sondern auch innerhalb der Anbaugebiete sehr verbreitet (Abb.13;14;15; Tab.24;26;28;31;33;35;44). Mit einer Ausnahme waren auch Befallsgradienten innerhalb der Anbaugebiete nicht festzustellen. Diese Ausnahme war für AMV? im Anbaugebiet Hallertau zu beobachten. In den 8 nördlichsten Rasterfeldern (Abb.13) war das AMV? nicht nachzuweisen (die nördlich der Donau gelegenen Probenorte werden allerdings nach dem Hopfenherkunftsgesetz zum Anbaugebiet Jura gezählt, wurden aber, da sie sich geographisch direkt an das Anbaugebiet Hallertau anschließen, diesem zugeschlagen). Der Unterschied zum Befall im übrigen Anbaugebiet (Tab.23) war signifikant (p=1%). Auf Grund der vorliegenden Daten ist eine Erklärung dieses Phänomens nicht möglich, zumal die Natur des AMV? noch nicht eindeutig geklärt ist. Das Fehlen von AMV? durch das Fehlen eines möglichen Vektors erklären zu wollen,muß deshalb Spekulation bleiben.

Sehr hoch war auch der prozentuale Anteil virusinfizierter Pflanzen. So waren, errechnet auf der Basis aller in den deutschen Anbaugebieten untersuchten Proben 56.9% mit PNRV, 83.3% mit HMV, 15.8% mit AMV und 29.3% mit AMV? infiziert. Zieht man die jahreszeitlich bedingte Abnahme der Nachweisempfindlichkeit in Betracht, so muß zumindest für PNRV eher mit einer noch höheren Befallsrate gerechnet werden. Die auf Grund symptomatologischer Beobachtungen ermittelte Befallsrate von 3 - 6% für HMV in deutschen Hopfen (Schmidt und Kinkowski, 1965) muß anhand der nachgewiesenen 83.3% als überholt gelten.

Die zT. signifikanten Befallsunterschiede für einzelne Viren zwischen den Anbaugebieten (z.B. für HMV in Tettnang 87.5%, in Baden 66%) lassen sich allein durch die bevorzugte Anpflanzung bestimmter Sorten nicht erklären, denn die Sorten zeigten ihrerseits signifikante Befallsunterschiede von Anbaugebiet zu Anbaugebiet (z.B. HMV-Befall der Sorte Tettnanger in Tettnang 96%, in Baden 7o.1%).Der Befall eines Anbaugebietes wird beeinflußt durch folgende Faktoren:

1. Der Befall der einheimischen Sorte
2. Der Befall der aus anderen Anbaugebieten eingeführten Sorten
3. Die lokalen Faktoren, die eine weitere Ausbreitung im Anbaugebiet beeinflussen.

Unter diesen lokalen Faktoren sind Witterungsbedingungen, Bodenbeschaffenheit, die Kultivierungstechniken und das Vorhandensein von Vektoren, sowie die den Hopfen umgebenden Floren zu verstehen.

Eine Wichtung des Einflusses der 3 genannten Punkte ist auf Grund der vorliegenden Daten nicht möglich. Während für die Sorte Spalter anzunehmen ist, daß die starke Verseuchung dieser Sorte auch in anderen Anbaugebieten hervorgerufen wurde, durch Verwendung schon AMV-infizierten Pflanzmaterials aus dem Anbaugebiet Spalt,das durch besonders hohen Befall hervorsticht, zeigt die Sorte Hallertauer mittelfrüh in ihrem angestammten Anbaugebiet den geringsten Befall mit PNRV, HMV und AMV. Bei letzterem war nur in Tettnang ein geringerer, nämlich kein Befall zu beobachten.

Anhand der Befallsdaten war keine Sorte zu ermitteln, die eine vollständige Resistenz gegenüber der Infektion mit einem der untersuchten Viren aufwies. Die Sorte Hallertauer Gold zeichnete sich zwar durch sehr geringe Befallswerte aus, diese Sorte ist jedoch erst seit wenigen Jahren im Anbau und noch nicht weit verbreitet. Die Zahl der untersuchten Proben war gering. Es wäre deshalb voreilig auf eine geringere Sensitivität gegenüber Virusinfektionen zu schließen, zumal mit 8o% und 1oo% HMV-Befall in den Anbaugebieten Baden und Tettnang sehr hohe Werte festzustellen waren. Eher ist anzunehmen, daß die Sorte,die das Produkt einer Kreuzung darstellt,ursprünglich ganz virusfrei war und die beobachteten Befallsdaten verschiedene,der zunehmenden Infektion im Felde entsprechende Werte darstellen.

Der allgemein hohe Befall der Sorte Spalter mit AMV wurde erklärt mit der Verbreitung stark verseuchten Pflanzgutes aus dem Anbaugebiet Spalt. Eine besondere Sensitivität dieser Sorte gegenüber AMV ist jedoch nicht auszuschließen.

Daß es sortenbedingte Unterschiede in der Sensitivität gegenüber Virusbefall gibt,ist aus den englischen Anbaugebieten bekannt. Schon früh erkannte man dort, daß es gegenüber HMV sensitive und tolerante Sorten gibt (Keyworth,1947). Allerdings zeigten jüngere Untersuchungen, daß die Begriffe "tolerant" und "sensitiv" irreführend sind, da die sensitiven Sorten zwar nach Infektion mit deutlichen Symptomen reagieren, die Ausbreitung der Viren jedoch in den sogenannten toleranten Sorten wesentlich schneller erfolgt,

wenngleich auch ohne Symptomausprägung (Adams,1979). Für die Sorte Hersbrucker spät, die nach dieser klassischen Typologie als sensitiv zu bezeichnen ist, und deren Eigenschaft,Mosaiksymptome auszuprägen,schon früher beschrieben wurde (Nuber,1962).war auch tatsächlich der zu erwartende geringere Befall nachzuweisen. Im Vergleich mit der Sorte Tettnanger war der Unterschied hoch signifikant, gegenüber Hallertauer mittelfrüh signifikant. Mit einer Befallsrate von 8o.2% war der Befall jedoch sehr hoch. Andere Sorten die als "tolerant" einzustufen sind,zeigten teilweise wesentlich geringere Befallsraten. Auch zwischen toleranten Sorten ergaben sich signifikante Befallsunterschiede (Tab.36, 37). Wurde bei der Sorte Hersbrucker spät nach eindeutig symptomfreien Pflanzen bonitiert, wie dies nötig war zum Nachweis der Korrelation von Symptomausprägung und HMV-Befall, so zeigten nur 2 von 1o untersuchten Pflanzen Befall mit HMV.

Konnte bei Kulturhopfen insgesamt ein sehr hoher Virusbefall, wenngleich mit gelegentlich signifikanten Unterschieden zwischen Anbaugebieten oder Sorten beobachtet werden, so zeigten die Befallsanalysen bei verwilderten Kulturhopfen und Wildhopfen ein deutlich anderes Bild. Abgesehen von AMV, das in 12.8% der untersuchten verwilderten Kulturhopfen nachzuweisen war,unterschied sich der Befall für PNRV (1o.1%), HMV (17.4%) und AMV? (12.8%) hoch signifikant von den für Kulturhopfen ermittelten Werten. In Wildhopfen waren gar nur 3.3% der untersuchten Proben mit PNRV, o.8% mit HMV, 4.6% mit AMV und 14.1% mit AMV? infiziert. Der für PNRV ermittelte Wert deckt sich mit dem von Van Hoof (1978) für niederländische Wildhopfen ermittelten (3.6%). Allerdings konnte dieser Autor AMV,obwohl an einem Teil der Probenorte Xiphinema diversicaudatum zugegen war, nicht nachweisen. Gerade AMV-Befall scheint aber bei Wildhopfen sehr verbreitet. Bei den untersuchten männlichen Hopfen waren sogar 14.6% infiziert und AMV? war in 52.4% der Proben nachzuweisen. Das abweichende Verhalten der männlichen Hopfen kann nicht erklärt werden. Für den Wildhopfen allgemein ergeben sich zwei Faktoren, die die starke Verbreitung des AMV und AMV? erklären könnten: 1. Beide Viren waren in Sämlingen von Wildhopfen nachzuweisen. 2. Fritsche und Schmidt (1963) konnten an Bach- und Flußsäumen, dem ursprünglichen Habitat des Hopfens,wo auch die

Proben genommen worden waren, zwei Vektoren für AMV nachweisen, nämlich Xiphinema n.sp. und Xiphinema paraelongatum. Es bestehen somit 2 Möglichkeiten zur Ausbreitung des AMV in einer natürlichen Hopfenpopulation, nämlich eine vektorielle durch Nematoden und eine vertikale durch infizierten Samen. Die Samenübertragbarkeit scheint bei durch Nematoden übertragenen Viren weit verbreitet und konnte für AMV bei 13 Species nachgewiesen werden (Lister und Murant,1967). Eine Übertragung durch Pollen war bei Himbeeren als Testpflanzen jedoch nicht nachzuweisen. Allerdings war der Anteil infizierter Pollen gering und erwies sich in Kompetition mit virusfreien Pollen als deutlich unterlegen. Das in Sämlingen von Hopfen nachgewiesene AMV muß jedoch durch Pollen übertragen worden sein, da die Mutterpflanze nur AMV? und PNRV enthielt. Die Beobachtung von Lister und Murant (1967) bei Infektionsversuchen mit anderen NEPO-Viren, daß nach Pollenübertragung die Mutterpflanze nicht infiziert wird, könnte ein Argument darstellen zur Erklärung der signifikant unterschiedlichen Befallsraten für AMV und AMV? bei weiblichen und männlichen Wildhopfen. Auf Grund der Untersuchungen muß auch eine Samenübertragbarkeit des AMV? vermutet werden. Das Virus besitzt also ein weiteres Charakteristikum durch Nematoden übertragener Viren.

Das PNRV konnte in Sämlingen nicht nachgewiesen werden. Diese Ergebnisse bestätigen die Untersuchungen von Bock (1967). Die in Hopfen auftretenden Stämme des PNRV unterscheiden sich demnach von denen die an Prunus spp. gefunden werden. Von diesen wird eine Übertragungsrate durch Samen bis 7o% berichtet (Megahed und Moore, 1967). Bei Kirschen tritt in großem Maße Übertragung durch Pollen auf (George und Davidson, 1964).

Eine Übertragung von HMV durch Samen konnte bei Untersuchung der Sämlinge aus Kreuzungen mit Tettnanger Hopfen nicht nachgewiesen werden. Eine solche Übertragung wurde bisher auch für keinen anderen Vertreter der CARLA-Viren berichtet.

Die vektorielle Übertragung des AMV durch Xiphinema diversicaudatum in den deutschen Anbaugebieten kann zwar nicht ausgeschlossen werden, der Vektor ließ sich jedoch weder in Tettnang (McNamara, Sander und Eppler, 198o) noch in Hersbruck, Spalt und der Hallertau nachweisen. Für AMV?, für das auf Grund der Befallsbilder eine Bodenbürtigkeit zu vermuten ist, muß deshalb ein an-

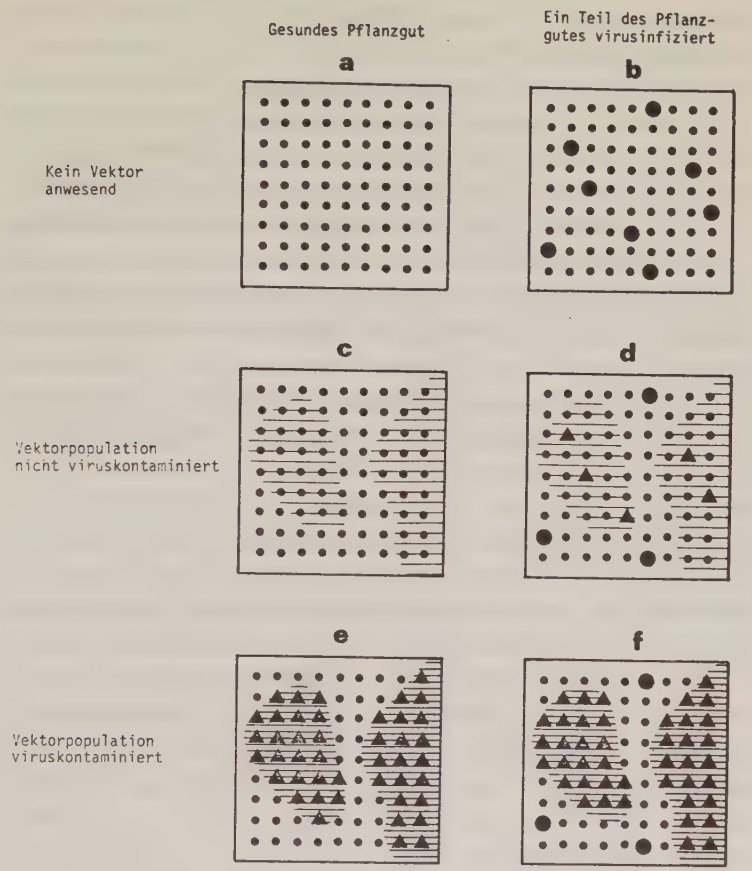
derer Vektor vorhanden sein. Da eine serologische Verwandtschaft zu Stämmen des AMV besteht, kann angenommen werden, daß es sich bei diesem Virus ebenfalls um ein NEPO-Virus handelt. Eine Übertragung durch Nematoden scheint daher eher wahrscheinlich, als durch Pilze (Olpidium spp.),wie dies für das Tobacco Necrosis Virus (Teakle, 1962; Kassanis und Macfarlane, 1964) und das Cucumber Necrosis Virus (Dias; 197o) beschrieben wurde.

Versuche das AMV und das PNRV durch Arthropoden zu übertragen führten zu keinem Erfolg. Weder mit Aphiden (Aphis fabae, Mycus persicae und Phorodon humuli) noch mit der Spinnmilbe Tetranychus urticae gelang eine Übertragung. Swenson und Milbrath (1964) konnten ebenfalls eine Übertragung des PNRV durch Aphis fabae und Mycus humuli (Phorodon h.) nicht nachweisen. Sie untersuchten insgesamt 62 Arthropoden-Species, darunter 32 Aphidenarten, 3 Gallmilben und 2 Spinnmilben. In keinem Fall war eine Übertragung nachzuweisen. Da auch die Vektorfunktion von Longidorus macrosoma für das PNRV (Fritsche, 1968) durch jüngere Untersuchungen in Zweifel gezogen wird (McNamara, 1977) gibt es nach dem jetzigen Kenntnisstand keinen Vektor für dieses Virus.

Das HMV allerdings konnte durch 2 Aphidenspecies, nämlich Phorodon humuli und Mycus persicae übertragen werden, nicht aber mit Aphis fabae und nicht mit der Spinnmilbe Tetranychus urticae. Dabei konnte erstmals nachgewiesen werden, daß auch der Generationstyp der Exsules von Phorodon HMV übertragen kann. Vorher war nur eine Übertragung mit Fundatrigeniae alatae gelungen (Paine und Legg, 1953). Die Fähigkeit von Mycus persicae das HMV zu übertragen konnte auch von Adams (1978) nachgewiesen werden. Diese Blattlaus erwies sich als wesentlich besserer Vektor als die Hopfenlaus. Da sie, nach eigenen Beobachtungen, schon im Juni einen erneuten Wirtswechsel vornimmt,scheint sie prädestiniert für eine Übertragung des HMV zwischen Hopfengärten, zumal die Existenz geflügelter Sommerformen bei der Hopfenlaus noch immer umstritten ist (Zohren, 197o) und bei den eigenen Untersuchungen in den Hopfengärten auch nicht nachzuweisen war.

Eine mechanische Übertragung von AMV war weder durch Saftabreibung noch durch Pfropfung zu ermitteln, während für PNRV wie auch für HMV beide Übertragungsarten erfolgreich waren. Damit

Abb. 36 Modellvorstellungen zur Erklärung verschiedener Befallsbilder bodenbürtiger Virosen (Nach Thresh und Pitcher,1978)



Die Darstellung erklärt unterschiedliche Befallsbilder bei Verwendung virusfreien (links) und teilweise verseuchten Pflanzgutes (rechts), ohne Anwesenheit von Vektoren (oben), bei Anwesenheit nicht kontaminierter (Mitte) und viruskontaminierter Vektorpopulationen. Eine Ausbreitung erfolgt nur durch viruskontaminierte Vektoren.

ist eine weitere, und für PNRV die einzig nachweisbare, Möglichkeit der Ausbreitung der Viren in einem Hopfengarten gegeben. Für AMV scheint dieser Weg der Ausbreitung keine oder aber nur eine sehr untergeordnete Rolle zu spielen, was die im Vergleich mit HMV und PNRV geringe Befallsrate erklären würde, da in Abwesenheit der Vektoren eine Ausbreitung im Hopfengarten, ausgehend von schon als verseuchtem Pflanzgut eingebrachten infizierten Hopfenstöcken, ausbleibt. Da auch eine Infektion durch infizierten Pollen ausgeschlossen werden muß (Lister und Murant, 1967), bleibt es bei einer zufälligen Verteilung der als infiziertem Pflanzgut eingebrachten Hopfenstöcke (Abb.36b). Das für bodenbürtige Virosen typische Auftreten von Nestern erkrankter Pflanzen (Abb.36f)hervorgerufen durch die Infektion über viruskontaminierte Vektorpopulationen,war nur in Kent (England) und in Belgien zu beobachten. Bei einem Garten im Anbaugebiet Tettnang war das Auftreten schwachwüchsiger Pflanzen in Nestern, diagnostiziert anhand von Luftaufnahmen, nicht mit Befall von AMV oder AMV? zu korrelieren. Auch der Vektor Xiphinema diversicaudatum war nicht anwesend.

Für HMV und besonders für PNRV, für das sonst kein anderer Übertragungsmodus gefunden werden konnte, muß die mechanische Übertragung eine entscheidende Rolle bei der Ausbreitung spielen. Durch Pflanzenkontakt einerseits und durch kontaminiertes Gerät bei der mechanischen Bodenbearbeitung und insbesondere beim Schneiden der Hopfen mit vollmechanischen Schneidegeräten andererseits, ergeben sich Übertragungsmöglichkeiten vorzugsweise entlang der Reihen, aber auch zwischen diesen. Gerade zum Zeitpunkt des Aufdeckens und Schneidens der Hopfen im April waren die besten Übertragungsraten zu erzielen.

Gerade für PNRV und HMV waren bei verwilderten Hopfen im Vergleich mit Kulturhopfen hoch signifikant geringere Befallsraten zu beobachten. Diese Proben stammten zum allergrößten Teil aus Hopfengärten, die noch vornehmlich von Hand bearbeitet worden waren. Es kann daher vermutet werden, daß mit der manuellen Bearbeitung der Hopfengärten eine geringere Gefahr der Virusausbreitung auf mechanischem Wege verbunden war. Zudem brachte der moderne Hopfenbau noch eine weitere einschneidende Veränderung, die mechanische Hopfenpflücke. Bei dieser Methode werden die Hopfenreben zur Ernte

generell abgeschnitten,was bei der Handpflücke nur gelegentlich vorkam. Das Abschneiden der oberirdischen Teile bedeutet eine Schwächung der Pflanzen,die durch entsprechende Düngergaben wieder kompensiert werden muß. Es kann nur spekuliert werden,inwieweit diese Maßnahmen, wie auch die vermehrte Verwendung von Fungiziden, Insektiziden, Herbiziden etc. einen Einfluß haben auf die Sensitivität der Pflanzen gegenüber Virusinfektionen.

Eine Infektion des Hopfens durch Viren aus der Begleitflora der Hopfengärten ist nicht auszuschließen, kann durch die Versuche jedoch nicht bestätigt werden. Obwohl HMV, AMV und AMV? in einer Reihe von Unkräutern neben anderen Pathogenen, die nicht identifiziert werden konnten, nachzuweisen waren,mißlang die Übertragung auf Hopfen. Andererseits ließ sich PNRV auch ohne Puffergabe auf Gurken übertragen, so daß die mechanische Übertragung hopfenpathogener Viren durch die Bearbeitungsmaßnahmen auf Unkräuter durchaus möglich erscheint. Jedoch war gerade PNRV in keiner der untersuchten Species nachzuweisen.

Anhand der Reinfektion ursprünglich mit virusfreien Pflanzen bestockter Gärten lassen sich die seither diskutierten Übertragungsmodi überprüfen. Es zeigt sich, daß bei einem völlig virusfreien Bestand unter Einhaltung von Hygienemaßnahmen AMV und PNRV aus der Anlage fernzuhalten sind. Nur 1 Stock,von 242 untersuchten,zeigte sowohl Befall mit AMV und PNRV. Dieser Stock war randständig. Eine Infektion dieser Pflanze vor dem Ausbringen in die Anlage muß in Erwägung gezogen werden, zumal ein zweiter Stock aus dem Inneren der Anlage ebenfalls mit AMV infiziert war. HMV und AMV? zeigten typische Reinfektionsmuster, d.h. randständige Pflanzen waren in signifikantem Maße häufiger reinfiziert wie binnenständige. Für HMV erklärt sich dies durch die Übertragung durch Blattläuse. Bei AMV? ist ein Nematode als Vektor zu vermuten, der aus dem, den Garten umgebenden Grasland, in die Anlage einwandert. Da der Garten auf vormaligem Grasland angelegt wurde, kann die Infektion im Innern der Anlage auf wenige, noch verbliebene Vektoren zurückgeführt werden. Auch bei einem zweiten Garten mit einem 4 Reihen umfassenden Teilbestand aus virusfreiem Ausgangspflanzgut ergab sich eine signifikant höhere Infektion mit AMV? in der, einer grasbestandenen Arbeitsgasse direkt benachbarten Reihe, während die Reinfektion mit HMV schon 75% erreicht hatte.

Reinfektion mit PNRV trat fast nur in der, nicht virusfreiem Hopfen direkt benachbarten Reihe auf, was eine Übertragung durch Pflanzenkontakt und mechanische Übertragung vermuten läßt, zumal viele reinfizierte Pflanzen direkt benachbart waren. Die Reinfektion eines zweiten, 2 Reihen umfassenden, virusfreien Teilbestandes hatte schon wieder durchschnittliche und größere Befallsraten erreicht. Das AMV war jedoch bei den beiden zuletzt diskutierten Beständen nicht nachzuweisen.

Bei Felduntersuchungen konnten folgende symptomatologisch charakterisierte Virosen beobachtet werden: Das Nekrotische Kräuselmosaik, die Chlorotische Krankheit, Das Ring- und Bandmosaik und das Hopfenmosaik.

Beim Nekrotischen Kräuselmosaik waren Mosaiksymptome jedoch nur bei der Sorte Hersbrucker spät zu beobachten, die auch jeweils Befall mit HMV zeigten. Eine Korrelation zwischen Virusbefall und Krankheitsbild war bei den anderen Sorten nicht herzustellen. Die Ursache der nekrotischen Kräuselung könnte deshalb eine Infektion mit Rickettsia-like Particles sein, die von Vanek et al. (1976) als Ursache der Kräuselkrankheit diskutiert wurden.

Die chlorotische Krankheit, von Salmon und Ware (193o) in England nachgewiesen, konnte erstmals an deutschen Hopfen beobachtet werden. Die Krankheit war nur bei der Sorte Hersbrucker spät festzustellen, korreliert mit HMV-Befall. Im Gegensatz zu Pflanzen, die an Hopfenmosaik erkrankt waren, traten chlorotische Hopfen nur vereinzelt auf, in der Regel jedoch in Gärten in denen auch das Mosaik anzutreffen war. Da eine Korrelation dieser Krankheit mit dem Auftreten eines weiteren der untersuchten Viren nicht zu finden war, muß in Koinfektion mit HMV ein noch unbekanntes Agens als Ursache für die Ausbildung dieser Symptome vermutet werden.

Das Ring- und Bandmosaik konnte von Schmidt (1964,1965) mit Infektion eines auf Gurken übertragbaren Virus (PNRV) korreliert werden. Bei den durchgeführten Untersuchungen konnte ein solcher Zusammenhang nicht bestätigt werden. Das PNRV war nur in 48.8% der erkrankten Pflanzen nachzuweisen, bei immerhin 84.6% war eine Infektion mit HMV zu beobachten. Da zu je 28.2% auch noch AMV und AMV? festzustellen waren, scheint es schwierig,den Befall mit

PNRV allein als Ursache dieses Symptoms anzusehen, zumal der Anteil HMV-infizierter Pflanzen deutlich höher lag und bei der Sorte Hersbrucker spät das Ring- und Bandsymptom als Vorstufe zum eigentlichen Mosaik erschien. Auch die Rolle des HLV bleibt noch zu überprüfen. Es ist deshalb nicht auszuschließen, daß die beiden CARLA-Viren HMV und HLV bei der Ausprägung der Ring- und Bandsymtome ursächlich beteiligt sind. Das als eigenständige Virose beschriebene Linienmuster (Paine, 1953; Schmidt und Klinkowski, 1965) muß nach eigenen Beobachtungen dem Ring- und Bandmosaik zugerechnet werden.

Die Nesselkrankheit konnte weder in den deutschen Anbaugebieten noch im Elsaß und in Belgien nachgewiesen werden. Eine der Ursachen dieser aus England bekannten Krankheit ist eine Infektion mit AMV. Einige Stämme des AMV treten, wie auch bei anderen NEPO-Viren, zusammen mit einer sogenannten Satelliten-RNS auf. Clark et al. (1979) konnten in nesselkranken Pflanzen ebenfalls eine zusätzliche RNS finden. Ob es sich tatsächlich um eine echte Satelliten-RNS handelt (sie besitzt ein wesentlich kleineres Molekulargewicht als schon beschriebene NEPO-Satelliten RNSen) und ob sie der entscheidende Faktor zur Ausprägung des Nesselsymptoms darstellt,ist aber noch nicht abschließend geklärt. Das Fehlen von AMV-Stämmen mit einer solchen S-RNS auf dem Kontinent würde jedoch das Fehlen dieser Krankheit in den untersuchten Anbaugebieten,trotz Anwesenheit des AMV,erklären.

Die an einzelnen Pflanzen beobachteten symptomatologischen Erscheinungen konnten nicht mit dem Befall eines der untersuchten Pflanzen korreliert werden. Sie müssen entweder mit sehr selten auftretenden Infektionen durch noch unbekannte Pathogene, oder aber, da Übertragungsversuche fehlschlugen, durch physiologische Störungen der betroffenen Pflanzen erklärt werden.

Als von besonderer Bedeutung unter den symptomatologisch erkennbaren Virosen erwies sich das Hopfenmosaik. Das Auftreten dieser Symptome ließ sich eindeutig mit dem Auftreten des HMV korrelieren. Allerdings war diese Krankheit nur bei der Sorte Hersbrucker spät zu beobachten, sie ist jedoch auch für die heute nicht mehr angebaute Sorte Rottenburger (Nuber, 1962) und englische Golding-Varietäten beschrieben (Keyworth, 1947). Mackenzie et al. konnten

schon 1929 aus Deutschland stammende Hopfen als Träger des die Krankheit verursachenden Pathogens ermitteln. Die von Salmon 1922 erstmals beschriebene Krankheit konnte auch in den USA (Hoerner, 1949) in Frankreich (Cairaschi, 1954), der Tschechoslowakei (Blattny und Osvald, 1949) und der DDR (Schmidt, 1965a; Schmidt und Klinkowski, 1965) beobachtet werden. Die Krankheit war, wegen der Ähnlichkeit mit der Nesselkrankheit beim fortgeschrittenen Stadium, wohl lange bevor sie wissenschaftlich beschrieben wurde.unter dem Namen "False Nettlehead" in England bekannt (Duffield, 1925), und wird wegen dieser Ähnlichkeit auch heute noch oft mit dieser verwechselt. Eine Korrelation zwischen dem Auftreten des Befallsbildes und dem von AMV war für die untersuchten Pflanzen auch aus den deutschen Anbaugebieten nicht festzustellen.

Da eine Abhängigkeit besteht zwischen Symptomausprägung und HMV-Befall,wie auch zwischen Symptomstärke und Stärke des HMV-Befalls (die jedoch wegen der starken Streuung nur anhand der Mittelwerte festzustellen war), stellt sich die Frage, warum diese Krankheit erst im Verlaufe des letzten Jahrzehnts zunehmend an Bedeutung gewonnen hat, ja im Anbaugebiet Hersbruck einen Epidemie-Charakter bekam, obwohl die schon vorher zusammen mit der symptomausprägenden Sorte Hersbrucker spät kultivierten "toleranten" Sorten mit HMV infiziert waren.

Die Hypothese, daß die Ursache hierfür das neue oder vermehrte Auftreten eines potenten Vektors sein könnte, ist durch die eigenen Befunde nicht zu stützen, muß aber berücksichtigt werden, wenngleich der Nachweis der mechanischen Übertragung unter annähernd realen, auf dem Felde herrschenden Bedingungen zeigt, daß eine stärkere Ausbreitung auch schon früher hätte stattfinden müssen.

Eine zweite Erklärung könnte ein höherer Virusgehalt der "toleranten" Sorten sein,verglichen mit früheren Jahren. Erste Untersuchungen scheinen dies für die früher im Anbaugebiet Hersbruck nicht angebaute Sorte Brewers Gold zu bestätigen, nicht jedoch für die in direkter Nachbarschaft zu befallenen Hersbrucker spät Beständen wesentlich häufiger angebaute Sorte Hallertauer mittelfrüh.

Als weitere Hypothese könnte die Existenz eines neuen Pathogens angenommen werden, das die Pflanzen der Spätsorte so schwächt, daß eine Infektion mit HMV erleichtert und die Symptomausprägung beschleunigt wird. Dieses Pathogen müßte erst in jüngerer Zeit in das Anbaugebiet eingeschleppt worden und in den "toleranten" Sorten schon weit verbreitet sein. Dies ist jedoch Spekulation und durch keine Befunde zu belegen.

Eher wahrscheinlich ist das Auftreten eines anderen, virulenteren Stammes des HMV. Dieser Stamm könnte durch Pflanzgut, zum Beispiel der englischen oder belgischen Sorten, in die deutschen Anbaugebiete gelangt sein. Stämme mit unterschiedlicher Virulenz für sensitive Sorten sind aus England beschrieben (Legg, 1958). Da eine sehr schnelle Ausbreitung des HMV in den toleranten Sorten möglich ist, könnte dies die Vektorfunktion toleranter deutscher Sorten erklären, zumal ein beachtlicher Teil des im Anbaugebiet Hersbruck verwendeten Pflanzgutes über den Handel aus anderen Anbaugebieten, vorzugsweise der Hallertau eingeführt wird. Dort haben die ausländischen Sorten eine weite Verbreitung erfahren (1979 waren 52.7% der Anbaufläche der Hallertau mit ausländischen Hopfensorten bestockt, 12.8% mit Brewers Gold (Gmelch und Roßbauer, 198o). Obzwar ein zeitlicher Zusammenhang zwischen Einführung der ausländischen Sorten und dem verstärkten Auftreten des Mosaik zu bestehen scheint, muß diese Erklärung solange als Hypothese angesehen werden, bis durch serologische Untersuchungen eine Unterscheidung verschiedener Stämme des HMV möglich ist. Erst wenn eine solche Unterscheidung möglich ist, können vergleichende Infektionsexperimente mit solchen verschiedenen Stämmen durchgeführt werden, mit deren Ergebnisse die formulierte Hypothese geprüft werden kann.

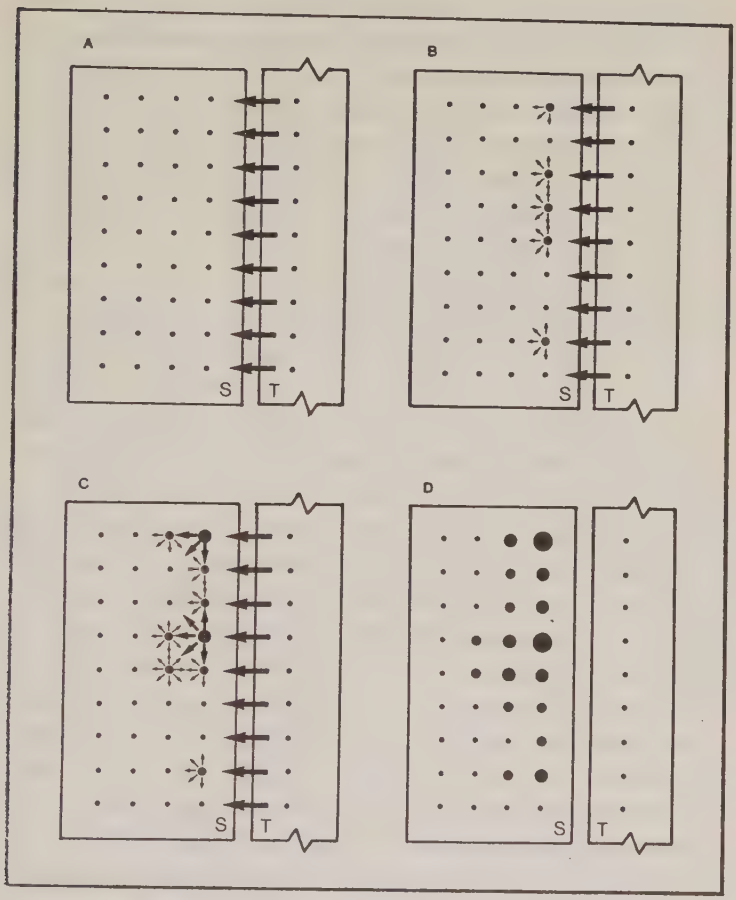
Außer Zweifel steht jedoch, daß die Sorte Hersbrucker spät stark gefährdet ist, besonders in direkter Nachbarschaft zu anderen Sorten. Dies konnte auch für das Anbaugebiet Jura beobachtet werden. Im Anbaugebiet Hallertau, in dem in den letzten Jahren große Flächen mit der Spätsorte neu bestockt wurden (1979 waren 2o% der Anbaufläche mit Hersbrucker spät bestockt), besteht somit die Gefahr einer Ausbreitung der Krankheit in diesen Beständen, wenn nicht besondere lokale Gegebenheiten der seither betroffenen Anbaugebiete eine besondere Rolle spielen. Die Untersuchungen zeigten, daß

das Mosaik in der Hallertau schon anzutreffen ist. Auf Grund der 1979 durchgeführten Luftaufnahmen muß mit einer noch stärkeren Verbreitung gerechnet werden, als die auf Grund der Untersuchungen nach dem vorgegebenen Raster ermittelte, jedoch noch vorwiegend in älteren Anlagen, die auf Grund ihrer Form leicht aus der Luft zu identifizieren waren.

Wie die graphischen Darstellungen des Befalls einzelner Hopfengärten zeigen (Abb.2o-34) traten erkrankte Pflanzen besonders stark in direkter Nachbarschaft zu "toleranten" Sorten auf. Aber auch randständige Pflanzen waren häufiger betroffen (Abb.24). Die Zahl befallener Pflanzen verringerte sich mit zunehmendem Abstand von der Infektionsquelle. Es traten also deutliche Befallsgradienten innerhalb der Gärten auf. Diese waren jedoch von Garten zu Garten sehr unterschiedlich, so daß eine einheitliche Beschreibung nicht möglich war. Auch die Befallszunahme 1978/1979 zeigte extreme Unterschiede von Garten zu Garten, so daß die gesammelten Daten für eine Befallsvorhersage auf Grund des schon bestehenden Befalls ungeeignet waren. Für Berechnungen anhand der Daten eines einzelnen Gartens war jedoch der Beobachtungszeitraum zu kurz. Ob Befallsvorhersagen in allgemeiner Form überhaupt möglich sind, muß anhand der schon gemachten Beobachtungen jedoch bezweifelt werden.

Neben dem unterschiedlichen Aufbau der Anlagen,mit oft selbst innerhalb einzelner Anlagen variierenden Reihen- und Stockabständen,führte sicher auch der stark schwankende Anteil nachgepflanzter Stöcke zu dem uneinheitlichen Bild. Solche Nachpflanzungen, als Ersatz stark erkrankter oder schon abgestorbener Stöcke, waren nur dann als solche zu erkennen, wenn die Pflanzen durch ihr Alter oder durch Zugehörigkeit zu einer anderen Sorte auffielen. Wurden Pflanzen derselben Sorte nachgepflanzt und hatten diese schon wieder normale Wuchsstärke erreicht, so waren sie als Nachpflanzungen nicht mehr zu identifizieren. Dies mag zu den deutlichen Unterschieden zwischen den einzelnen Gärten beigetragen haben. Außerdem führt das Nachpflanzen von "toleranten" Vektorsorten durch die Schaffung starker Infektionsquellen zu einer weiteren Störung der Befallsdynamik. Wie auch die Verwendung schon teilweise verseuchten Pflanzgutes zu einer zusätzlichen Störung des Befallsbildes beitragen kann. Im Gegensatz zum Modell für die bodenbürtigen Virosen (Abb.36d)

Abb. 37 Modell zur Erklärung der Ausbreitung des Mosaiksymptoms in einzelnen Hopfengärten



S): Die sensitive Sorte Hersbrucker spät; T): "Tolerante" Sorten. Die kleinen Punkte repräsentieren Hopfenpflanzen ohne Symptome. Die Zunahme der Punktgröße beschreibt die Ausprägung von Symptomen, die Punktgröße korrespondiert mit der Symptomstärke. Die Pfeile beschreiben die Infektionsrichtung, die Stärke der Pfeile korrespondiert mit dem Infektionsdruck.

A - D): Stufen eines fortschreitenden Befalls in einem Hopfengarten.

kommt es dann aber durch Arthropoden-Vektoren oder durch mechanische Übertragung zu einer weiteren Ausbreitung.

Zur Erklärung der Befallsgradienten und des fortschreitenden Befalls, ohne Berücksichtigung der seither genannten Störfaktoren, wurde ein Modell entwickelt (Abb.37). Danach ist eine Infektion der der Virusquelle (benachbarter Bestand "toleranter" Hopfen) am nächsten stehenden Pflanzen, ob diese nun durch Vektoren, mechanische Übertragung oder Pflanzenkontakt zustande kommt, am wahrscheinlichsten. Es werden jedoch nicht alle Pflanzen, die der Infektionsquelle am nächsten stehen, zur gleichen Zeit infiziert. Die zuerst infizierten stellen nun ihrerseits eine Infektionsquelle dar, was zu einem ungleichen Vorrücken der Infektionsfront führt. Da eine Zunahme der Fähigkeit, als Virusquelle zu dienen, in Abhängigkeit vom Alter der Infektion angenommen wurde, wird das ungleiche Vorrücken der Infektionsfront noch verstärkt. Setzt man auch die Symptomstärke als abhängig vom Alter der Infektion voraus, so ließe sich anhand der Befallsstärke die Entwicklung der Infektion im Hopfengarten nachvollziehen. Der beobachtete Fall des in Abb.29 dargestellten Gartens scheint diese Annahme zu bestätigen. Bei der Mehrzahl der Gärten ist durch die Nachpflanzungen eine solche Analyse jedoch nicht mehr möglich (z.B. Abb.31). Außerdem können sehr starke Symptome offenbar spontan erscheinen, ohne daß im Vorjahr schon schwächere Symptome sichtbar waren (Abb.21). Zu berücksichtigen ist außerdem, daß stark geschädigte oder gar schon abgestorbene Pflanzen als Infektionsquellen nur noch eine untergeordenete oder gar keine Bedeutung mehr haben. Andererseits können für deren Zustand auch andere Faktoren verantwortlich sein, wie das komplexe Befallsbild des in Abb.2o dargestellten Hopfengartens zeigt, bei Berücksichtigung anderer Faktoren als allein des des Mosaik (Abb.34).

Keyworth (1947) konnte ebenfalls eine Häufung erkrankter Hopfen einer sensitiven Sorte in direkter Nachbarschaft zu "toleranten" Hopfen beobachten. Innerhalb des Gartens war ein Frontverlauf der Infektion, der in der strikten Form des Modells, wie anhand der graphischen Befallsdarstellungen in den Abb.2o - 34 auch in

deutschen Hopfengärten nicht auftrat, jedoch nicht zu beobachten. Dies kann mit der Eigenart englischer Hopfengärten erklärt werden, die nicht wie deutsche Hopfengärten dicht geschlossene Reihen aufweisen, sondern als "square plant" angelegt sind, bei der die Pflanzen zueinander nach allen Seiten denselben Abstand haben. Dies erleichtert vor allem eine vektorielle Übertragung in alle Richtungen, die bei deutschen Hopfengärten nur zu einem frühen Zeitpunkt der Vegetationsperiode möglich ist. Gerade zu dieser Zeit aber konnte Mycus persicae beobachtet werden, eine Species, die sich als sehr guter Vektor für HMV ermitteln ließ. Sie war nur bis Ende Juni am Hopfen nachzuweisen, wechselte also zu einem Zeitpunkt den Wirt, als die Reihen der Hopfenanlagen noch nicht dicht geschlossen waren. Die Erkrankung vereinzelter Pflanzen im Innern der Hopfengärten könnten also mit Übertragung durch diesen Vektor erklärt werden.

Die offenbar bevorzugte Ausbreitung des Mosaik entlang der Reihen muß nicht nur durch eine Art der Übertragung erklärt werden. Der Abstand der Pflanzen ist in den Reihen geringer wie zwischen den Reihen. Dies erleichtert sowohl eine vektorielle Übertragung, da auch ungeflügelte Formen leicht von Pflanze zu Pflanze gelangen können, wie auch eine Übertragung durch Pflanzenkontakt, denn dieser ist sowohl bei den Wurzeln wie auch bei den Trieben möglich. Legg (1964) erklärte damit die bevorzugte Ausbreitung der Nesselkrankheit in Längsrichtung bei Reihenpflanzung. Dieselben Argumente gelten auch für die Übertragung zwischen direkt benachbarten Reihen entsprechend dem Modell (Abb.37). Nur ist hier durch die größere Distanz die Wahrscheinlichkeit einer Übertragung geringer, erklärt jedoch die beobachteten Gradienten. Auch die mechanische Übertragung, die anhand von Versuchen als möglich nachgewiesen werden konnte, muß,sofern sie tatsächlich eine Rolle spielt, zu einer bevorzugten Ausbreitung entlang der Reihen führen.

Die Argumente sprechen also für zwei Arten der Übertragung. Die eine findet statt innerhalb der Hopfengärten zwischen benachbarten Pflanzen und kann verursacht sein durch Vektoren, durch Pflanzenkontakt oder durch kontaminierte mechanische Geräte. Die zweite Form der Übertragung geschieht durch geflügelte Vektoren und führt zu einer Infektion innerhalb der Hopfengärten, doch über

größere Distanzen oder zwischen Hopfengärten, möglicherweise auf große Entfernungen. Taimr et al. (1979) konnten radioaktiv markierte, wirtswechselnde Individuen von Phorodon humuli bis in eine Höhe von 3 ooo m beobachten und eine Ansiedlung im Abstand von 1 km bis 22 km vom Ort des Starts. Nach erfolgtem Flug waren nur noch Ortswechsel in beschränktem Maße zu beobachten, diese betrugen jedoch immerhin noch bis zu 15om vom Ort der ersten Landung (Taimr und Kriz, 1978). Auch Mycus persicae ist als Luftplankton denselben Luftbewegungen ausgesetzt, so daß auch von Seiten dieser Species die Gefahr einer Ausbreitung, sowohl innerhalb der Hopfengärten, wie auch über größere Distanzen, besteht. Das breite Spektrum der von Born (1961) in Hopfengärten nachgewiesenen Blattlausspecies bleibt bei dieser Betrachtung noch ausgeschlossen. Eine Virusübertragung durch Blattläuse, die nur Saugversuche an Hopfen unternehmen, jedoch sich nicht ansiedeln ist nicht auszuschließen. So stehen Macrosiphon euphorbiae (Paine, 1953) und Macrosiphon gei (Bock, 1967) im Verdacht HMV zu übertragen.

Durch die vektorielle Übertragung des HMV, wie sie bei der Reinfektion einer virusfreien Neuanlage gut nachzuweisen war, sind also auch Hopfengärten mit Beständen von Hersbrucker spät in Gefahr, die nicht in direkter Nachbarschaft von "toleranten" Sorten stehen. Wenngleich die Effizienz dieser vektoriellen Übertragung noch nicht quantifizierbar ist und die Gefahr durch das Fehlen der Möglichkeit zu mechanischer Übertragung oder durch Kontakt sicher bei solitären Anlagen geringer ist, muß sie erwartet werden.

Deshalb ist den Hopfenpflanzern anzuraten, in solchen Anlagen Hopfenpflanzen bei der ersten Entwicklung von Symptomen zu roden, und nicht wie üblich, dies bis zum Auftreten einer deutlichen Ertragsreduktion hinauszuzögern, da sie als Infektionsherde auftreten und eine dem Modell entsprechende weitere Ausbreitung der Krankheit Vorschub leisten können.

Da für Übertragungexperimente virusfreie Pflanzen zur Verfügung gestellt werden mußten, wurden frühere Untersuchungen (Eppler, 1976) weitergeführt und eine Methode etabliert, mit der schnell virusfreie Nachkommen jeder beliebigen Hopfenpflanze zu erzeugen waren. Es wurde ein Medium zur Kultivierung von Hopfenmeristemen

entwickelt, das der von Adams (1975) und Eppler (1976) unabhängig voneinander gefundenen Präferenz des Hopfengewebes für Glucose als Kohlehydrat-Quelle gerecht wurde.

Gegenüber dem von Adams etablierten System besitzt die eigene Methode eine Reihe von Vorteilen: 1. Es handelt sich nur um eine Ein-Schritt Methode, ein Umsetzen der Meristempräparate während der Kultivierung in vitro ist nicht nötig. 2. Es kann auf eine vorherige Hitzetherapie der Ausgangspflanzen verzichtet werden, da auch das PNRV eliminiert wird. Der bessere Therapieerfolg mag auf die erhöhte Inkubationstemperatur zurückzuführen sein (3o°C). Auch Vine und Jones (1969) konnten mit erhöhter Temperatur (35°C) eine vollständige Virusfreiheit erzielen, jedoch mit einer geringen Erfolgsrate. Dies muß auf die Verwendung sehr großer Ausgangspräparate (o.5 - 5 mm) zurückgeführt werden. Die Verwendung von Präparaten zwischen o.1mm und o.3mm zeigte dagegen einen vollständigen Erfolg. Von über 2oo geprüften Pflanzen,die auf die beschriebene Weise regeneriert wurden,war keine einzige zu ermitteln, die noch eine Virusinfektion besaß.

Daß es, trotz des umfangreichen Spektrums verwendeter Kulturmedien nicht gelang,Zellinien von Blattläusen zu etablieren, muß mit besonderen physiologischen Eigenarten dieser Insekten erklärt werden. Diese Tiere besitzen keine Hämocyten. Für Zellkulturen muß deshalb auf Strukturgewebe zurückgegriffen werden. Blattläuse stellen aber sehr früh in ihrer Entwicklung die Zellteilung ein. Das weitere Wachstum erfolgt allein durch Zellwachstum. So konnte Ponsen (1972) nachweisen, daß bei Mycus persicae der älteste Embryo einer frisch geborenen Larve gerade die Zellteilungen eingestellt hat. Es bleiben also nur wenige Zellen des generativen Bereichs mit der Befähigung sich zu teilen. Entweder gelang es nicht,diese Zellen intakt zu isolieren, oder aber die Bedingungen der Medien verhinderten ein weiteres Teilungswachstum.

5. ZUSAMMENFASSUNG

Es konnte gezeigt werden, daß hopfenpathogene Viren in den deutschen Anbaugebieten eine unerwartet starke Verbreitung besitzen. Kein Anbaugebiet und keine Hopfensorte war als virusfrei zu ermitteln. Allerdings traten teilweise signifikante Befallsunterschiede auf zwischen Anbaugebieten, Hopfensorten und Beständen einzelner Sorten in unterschiedlichen Anbaugebieten. Eine befriedigende Erklärung für diese Unterschiede konnte jedoch noch nicht gegeben werden.

Neben PNRV, HMV und AMV war ein weiteres, dem AMV serologisch verwandtes Virus nachzuweisen. Es wurde jedoch noch nicht näher charakterisiert. Das AMV wurde erstmals in deutschen Hopfen festgestellt. Es wird vermutet, daß es sich um andere Stämme als die in England nachgewiesenen handelt, da typische, durch dieses Virus verursachte Krankheiten, wie sie aus England bekannt sind, nicht zu beobachten waren. Auch das HLV wurde erstmals serologisch in deutschen Hopfen nachgewiesen. Neben HMV und HLV konnte ein weiteres CARLA-Virus, das aus Amerika stammende "Cluster"-Virus festgestellt werden. Jedoch nur außerhalb der Anbaugebiete in für Zuchtzwecke aus Amerika eingeführten Pflanzen. Ein Befall mit TNV war dagegen nicht zu ermitteln.

Die starke Virusverseuchung des Kulturhopfens, die sich deutlich abhebt von der natürlichen Verseuchung des Wildhopfens, muß zurückgeführt werden auf die spezifischen Eigenarten des Kulturanbaus. Bei geschlossenen Anbauflächen wird eine Übertragung der Viren, sei es durch Pflanzenkontakt oder Vektoren, durch die enge Nachbarschaft der Pflanzen wesentlich erleichtert. Durch die vegetative Vermehrung des Hopfens wird verseuchtes Pflanzgut weiter ausgebreitet. Die modernen mechanischen Bearbeitungsmethoden ermöglichen eine weitere Ausbreitung auf mechanischem Wege. Gerade der geringe Befall verwilderter Kulturhopfen, die wohl zum größten Teil diesen modernen Bearbeitungsmaßnahmen nicht ausgesetzt waren, scheint dies zu bestätigen.

Die vektorielle Übertragung von HMV durch Aphiden, die vertikale Übertragung von AMV und AMV?, sowie die mechanische

und die Pfropfübertragung von PNRV und HMV konnten experimentell belegt werden.

Die Gefahr einer Infektion des Hopfens durch virusverseuchte Unkräuter konnte nicht nachgewiesen werden. Allerdings stellen diese Pflanzen aus der Begleitflora der Hopfengärten ein Reservoir für eine Reihe von Viren dar. Neben nicht weiter identifizierten Viren ließen sich AMV und HMV sowie das dem AMV verwandte Virus nachweisen. Eine experimentelle Infektion des Hopfens mit diesen Viren schlug jedoch fehl.

Von den symptomatologisch charakterisierten Viruserkrankungen des Hopfens waren das Nekrotische Kräuselmosaik, die Chlorotische Krankheit, das Ring- und Bandmosaik und das Hopfenmosaik nachzuweisen. Die Chlorotische Krankheit konnte für deutsche Hopfen zum ersten Mal nachgewiesen werden. Auf Grund der Untersuchungen muß der Viruscharakter des Nekrotischen Kräuselmosaik angezweifelt werden, wie auch PNRV als Ursache des Ring- und Bandsymptoms.

Das Hopfenmosaik ist die einzige der genannten Krankheiten, die in den deutschen Anbaugebieten eine erhebliche Bedeutung besitzt. Während die übrigen Symptome meist nur vereinzelt auftreten oder nur unter bestimmten Witterungsbedingungen in bestimmten Jahren zu erkennen sind wie das Ring- und Bandmosaik, manifestiert sich diese Krankheit jedes Jahr mit zunehmender Intensität und Verbreitung. Betroffen ist allerdings nur eine in Deutschland noch angebaute sensitive Sorte, der Hersbrucker spät.

Die Krankheit tritt deshalb in besonders starkem Maße im Hersbrucker Anbaugebiet auf. Besonders betroffen sind dabei Bestände der Spätsorte,die in direkter Nachbarschaft zu anderen Sorten, die keine Symptome ausprägen, stehen. Der erst in den letzten Jahren aufgetretene epidemieartige Charakter der Krankheit kann mit Sicherheit noch nicht erklärt werden. Es wird jedoch vermutet, daß andere virulentere Stämme des HMV mit Pflanzgut ausländischer Sorten in den deutschen Hopfenbau eingebracht wurden. Es besteht deshalb eine große Gefahr, daß in Neuanlagen mit Hersbrucker spät, wie sie in den letzten Jahren vermehrt in den Anbaugebieten Hallertau und Jura errichtet wurden,es ebenso zu einer starken Ausbreitung dieser Krankheit kommt, wenn als krank erkannte Stöcke nicht sofort entfernt werden. Ob solche sanitären Maßnahmen allein ausreichen,

langfristig ausreichenden Schutz zu bieten, kann nicht vorhergesagt werden. Von einer Auspflanzung in direkter Nachbarschaft zu anderen Sorten ist jedoch in jedem Falle abzuraten.

Es gelang nicht, Zellinien von virusübertragenden Blattläusen zu etablieren. Es ließ sich auch keines der untersuchten Viren in Zellen dieser Vektoren nachweisen.

Es konnte eine schnelle Ein-Schritt Methode entwickelt werden, mit der durch Kultur von Meristemen von jeder beliebigen Hopfenpflanze auf vegetativem Wege virusfreie Nachkommen zu erzeugen waren. Diese Methode ist durch ihre Einfachheit auch für eine praktische Anwendung geeignet.

6. LITERATUR

ANONYM. (1929). Hopfenherkunftsgesetz, verabschiedet im Reichstag am o9.12.1929

ANONYM. (198o). EWG Hopfenmarktordnung. Bericht der Kommission an den Rat über den Stand der Hopfenerzeugung und Vermarktung für die Ernte 1979. In: Hopfenrundschau 12, 223-232.

ADAM, G. und SANDER, E. (1976). Isolation and culture of aphid cells for the assay of insect-transmitted plant viruses. Virology 7o, 5o2-5o8.

ADAMS, A.N. (1975). Elimination of viruses from the hop (humulus lupulus) by heat therapy and meristem culture. J.hort.Sci. 5o, 151-16o.

ADAMS, A.N. (1977); (1979); (198o). Pers. Mitteilung

ADAMS, A.N., NEVE, R.A. und THRESH, J.M. (1977). The differing health status of the hop planting material now available. Rep.E.Malling Res.Stn. for 1976, 179-181.

ALBRECHTOVA, L., CHOD, J., KRIZ, J. und FENCL, J. (1979). Nachweis des apple mosaic virus und des tobacco necrosis virus in Hopfen. Phytopath.Z. 94, 45-55.

ASHARFI, J. und POSNETTE, A.F. (1958). Transmission of a virus to strawberry plants by a nematode (Xiphinema spec.). Nature 184, 962-963.

BARBARA, D., CLARK, M.F., THRESH, J.M. und CASPER, R. (1978). Rapid detection and serotyping of prunus necrotic ringspot virus in perennial crops by enzyme-linked immunosorbent assay. Ann.appl. Biol. 9o, 395-399

BARR, D.J.S. (1968). A new species of Olpidium parasitic on cucumber roots. Can.J.Bot. 46, 1087.

BLATTNY, C. (193o). Studie o kaderavosti chmele. Sborn výzk. Ostav.zemed. 56, 3-32. Zitiert nach Schmidt (1965a).

BLATTNY, C. und OSVALD, C.V. (1949). Predbezny prehled viros chmele a boj proti nim. Ochr.Rostl. 22, 5-28. Zitiert nach Nuber (1959).

BOCK, K.R. (1966). Arabis mosaic and prunus necrotic ringspot viruses in hop (Humulus lupulus). Ann.appl.Biol. 57, 131-14o.

BOCK, K.R. (1967a). Hop mosaic virus. Rep.E.Malling Res.Stn. for 1966, 163-165.

BOCK, K.R. (1967b). Strains of prunus necrotic ringspot virus in hop (Humulus lupulus L.). Ann.appl.Biol. 59, 437-446.

BODE, O. (1975). Pers. Mitteilung

BORN, M. (1961). Beiträge zur Epidemiologie der Hopfenblattlaus Phorodon humuli Schrk. Diss. Humboldt-Universität Berlin.

BOS, L. und JASPARS, E.M.J. (1971). Alfalfa mosaic virus. CMI/AAB. Description of plant viruses No. 46.

BRENCHLEY, G.H. (1968). Aerial photography for the study of plant diseases. A.Rev.Phytopath. 6, 1-22.

BROADBENT, L. (1965). The epidemiology of tomato mosaic. IX. Transmission of TMV by birds. Ann.appl.Biol. 55, 67-69.

CADMAN, C.H. (1963). Affinities of viruses infecting fruit trees and raspberries. Pl.Dis.Reptr. 47, 459.

CAIRASCHI, E.A. (1954). Le problème de la protection sanitaire du houblon en France. Rev.Agric. 156, 1-4.

CASPER, R., ALBRECHTOVA, L., SCHULZE, E. (1971). Untersuchungen über das Prunus necrotic ringspot virus: partielle Reinigung des Antigens, Antiserumherstellung und serologischer Test. Phytopath.Z. 72, 225-234.

CAVALLI-SFORZA, L. (1972). Grundzüge biologisch-medizinischer Statistik. G.Fischer, Stuttgart.

CECH, M. und POZDENA, J. (1962). Untersuchungen über die infektiöse Sterilität des Hopfens. Phytopath.Z. 44, 273-281.

CLARK, M.F. und ADAMS, A.N. (1977). Characteristics of the microplate method of enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of plant viruses. J.gen.Virol. 34, 475-483.

CLARK, M.F. und FLEGG, C.L. (1977). The aetilogy on hop nettlehead disease. Rep.E.Malling Res.Stn. for 1976, 146.

CLARK, M.F. und FLEGG, C.L. (1979). Hop nettlehead disease. Rep. E.Malling Res.Stn. for 1978, 1oo-1o1.

DUFFIELD, C.A.W. (1925). Nettlehead in hops. Ann.appl.Biol. 12, 536-543.

DUNNING, R.A. und COOKE, D.A. (1967). Docking disorder. Br.Sugar Beet Rev. 36, 23-29.

EPPLER, A. (1976). Methodische Beiträge zur Erforschung der Vek-

toreigenschaften von Phrodon humuli Schrk. für phytopathogene Viren. Dipl.Arbeit am Fachbereich Biologie der Universität Tübingen.

EPPLER, A. und SANDER, E. (1979). Induktion eines Neuaustriebs beim Hopfen (Humulus lupulus) während der Wintermonate. Z.Pfl.krkh. 86, 553-557.

EPPLER, A., ADAM. G. und SANDER, E. (198o). Nutritional requirements anf growth of two cell lines from the aphid parasite Ephedrus plagiator under different culture conditions. In: Invertebrate systems in vitro, 59-66. Hrsg. Kurstak, Maramorosch und Dübendorfer, Elsevier/North Holland

ESTES, A.P. und BRAKKE, M.K. (1966). Correlation of polymixa graminis with transmission of soil-borne wheat mosaic virus. Virology 28, 772-774.

FRITSCHE, R. (1968). Ökologie und Vektoreignung von Longidorus macrosoma Hooper. Biol.Zbl. 87, 139-146.

FRITSCHE, R. und SCHMIDT, H.B. (1963). Xiphinema paraelongatum Altherr und Xiphinema n.spec., zwei Vektoren des Arabis Mosaik Virus. Naturwissenschaften 5o, 163.

FRITSCHE, R., KARL, E., LEHMANN, W. und PROESELER, G. (1972). Tierische Vektoren pflanzenpathogener Viren. G.Fischer,Stuttgart.

FULTON, R.W. (1959). Purification of sour cherry necrotic ringspot and prune dwarf viruses. Virology 9, 522-535.

FULTON, R.W. (197o). Prunus necrotic ringspot virus. CMI/AAB Description of plant viruses No.5.

GEORGE und DAVIDSON, (1964). Can.J.Pl.Sci. 44, 383. Zitiert nach Fulton (197o).

GIVORD. L, DEN BOER, L. (198o). Insect transmission of okra mosaic virus in the Ivory Coast. Ann.appl.Biol. 94, 235-241.

GMELCH, F. und ROSSBAUER, G. (198o). Hopfenbau, Hopfenzüchtung, Hopfenberatung. In: Jahresbericht der Landesanstalt für Bodenkultur und Pflanzenbau und der Deutschen Gesellschaft für Hopfenforschung. Jahresbericht 1979. Bodenkultur und Pflanzenbau, Sondernummer 1/198o.

GOODWIN, W. und SALMON, E.S. (1936). Infectious sterility of hop gardens in Czechoslovakia. J. Inst. Brew. 33, 2o9-21o.

GRACE, T.C.C. (1962). Establishment of four strains of cells from insect tissue grown in vitro. Nature 195, 788-789.

HARRISON, B.D. und CADMAN, C.H. (1959). Role of a dagger nematode (Xiphinema sp.) in outbreaks of plant diseases caused by arabis mosaic virus. Nature 184, 1624-1626.

HEALD, C.M., THAMES, W.H., WIEGAND, C.L. (1972). Detection of Rotylenchulus reniformis infestations by aerial infrared photography. J.Nemat. 4, 298-3oo.

HINK, W.F. (197o). Established insect cell line from the cabbage looper Trichoplusia ni. Nature 226, 466-467.

HIRUMI, H. (1963). An improved device for cultivating cells in vitro and for observations under high power phase magnification. Contrib. Boyce Thompson Inst. 22, 113.

HOERNER, R.G. (1949). Hop diseases in the United States. Brew. dig. 24, 45-51.

KASSANIS, B. und MACFARLANE, I. (1964). Transmission of tobacco necrosis virus by zoospores of Olpidium brassicae. J.gen.Microb. 36, 79-93.

KEYWORTH, W.G. (1947). Mosaic disease of the hop. Rep.E.Malling Res.Stn. 34, 142-148.

KEYWORTH, W.G. (1951). Split leaf blotch disease of the hop (Humulus lupulus L.). J.hort.Sci. 26, 163-168.

LEGG, J.T. (1955). The spread of nettlehead disease and its association with split leaf blotch virus in certain varieties. Rep.E.Malling Res.Stn. for 1954, 129-132.

LEGG, J.T. (1959). A mild strain of hop mosaic virus. Rep.E.Malling Res.Stn. for 1958, 116-117.

LEGG, J.T. (1964a). Hop line pattern virus in relation to the etiology of nettlehead virus. Ann.appl.Biol. 53, 389-4o2.

LEGG, J.T. (1964b). Viruses causing nettlehead symptoms. Rep.E. Malling Res.Stn. for 1963, 174-176.

LEGG, J.T. (1965). Mechanical transmission of hop mosaic virus. Nature 2o8, 1o17-1o18.

LEGG, J.T. und ORMEROD, P. (1961). Yellow net - a virus disease of hop. Rep.E.Malling Res.Stn. for 196o, 157-16o.

LISTER, R.M. und KRCZAL, H. (1962). Über das Auftreten des AMV bei der Erdbeere in Deutschland. Phytopath.Z. 45, 19o-199.

LISTER, R.M. und MURANT, A.F. (1967). Seed-transmission of nematode-borne viruses. Ann.appl.Biol. 59, 49-62.

MACKENZIE, D.und WILLIAMS, R. (1929). The mosaic disease of the hop; grafting experiments. Ann.appl.Biol. 16, 359-381.

McNAMARA, D.G. (1977). Studies on the ability of Xiphinema diversicaudatum to transmit raspberry ringspot virus and to survive in plant free soil. Diss. Universität Reading.

McNAMARA, D.G. (198o). Pers. Mitteilung.

McNAMARA, D.G., SANDER, E. und EPPLER, A. (198o). The distribution of virus-vector-nematodes in the hop growing region of Tettnang, West Germany. Z.Pfl.krkh. 87, 73-82.

MEGAHED, E.S. und MOORE, J.D. (1967). Differential mechanical transmission of Prunus viruses from sees of various Prunus spp. and from different parts of the same seed. Phytopath. 57, 821-22.

MITSUHASHI, J. und MARAMOROSCH, K. (1964). Leafhopper tissue culture: Embryonic, nymphal and imaginal tissues from aseptic insects. Contrib. Boyce Thompson Inst. 22, 435.

MORGAN, J.F., MORTON und PARKER, (195o). Proc. Soc. Exptl. Biol. Med. 71, 1.

MULLIGAN, T.E. (196o). The transmission by mites, host range and properties of ryegrass mosaic virus. Ann.appl.Biol. 48, 575-579.

MURANT, A.F. (197o). Arabis mosaic virus. CMI/AAB Description of plant viruses No.16.

NOVAK, J.B. und LANZOVA, J. (1976). Identifikation of alfalfa mosaic and tomato bushy stunt virus in hop (Humulus lupulus L.) and grapevine (Vitis vinifera subsp. sativa) plants in Czechoslovakia. Biol.Plantarum 18, 152-154.

NUBER, K. (1959). Untersuchungen über die Kräuselkrankheit an Hopfen (Humulus lupulus L.) im Tettnanger Anbaugebiet. Diss. Landwirtschaftliche Hochschule Hohenheim.

NUBER, K. (1961). Untersuchungen über die Kräuselkrankheit an Hopfen (Humulus lupulus L.) im Tettnanger Anbaugebiet. Phytopath.Z. 42, 375-4oo.

NUBER, K. (1962). Die Mosaikkrankheit des Hopfens. Z.Pfl.krkh. 69, 598-6o2.

OUCHTERLONY, Ö. (1962). Diffusion-in-gel methods for immunological analysis II. Progr. Allergy 6, 3o-154.

PAINE, J. (1953). Insect vector studieswith mosaic and other virus diseases of the hop. Rep.E.Malling Res.Stn. for 1952, 12o

PAINE, J. und LEGG, J.T. (1953). Transmission of hop mosaic by Phorodon humuli Schrk. Nature 171, 263.

PETERS, D. und BLACK, L.M. (197o). Infection of primary cultures of aphid cells with a plant virus. Virology 4o, 847-853.

PONSEN, M.B. (1972). The site of potato leafroll virus multiplication in its vector, Mycus persicae. An anatomical study., Meded. Landbouwhogeschool Wageningen. 72-16.

PROBASCO, E.G. und SKOTLAND, C.B. (1976). A technique for the differential isolation of hop mosaic virus an hop latent virus. Can.J.Microbiol. 22, 116o-1162.

PROESELER, G. (1968). Übertragungsversuche mit dem latenten Prunus-Virus und der Gallmilbe Vasates fokeui Nal. Phytopath.Z. 63, 1-9.

RADEMACHER, B., WEIL, B. und NUBER, K. (1958). Untersuchungen über Krankheitserscheinungen an Hopfen (Humulus lupulus L.) im Tettnanger Anbaugebiet. Z.Pfl.Krkh. 65, 272-279.

ROHLOFF, H. (1979). Pers. Mitteilung.

RYDEN, K. und GERHARDSON, B. (1978). The spread of red clover mottle virus by mowing machines. Abstr. Vth Int. Congr. Phytopath. 1978, München.

SAKIMURA, K. (1963). Frankliniella fusca, an additional vector for the tomato spotted wilt virus, with notes on Thrips tabaci, another vector. Phytopath. 53, 412-415.

SALMON, E.S. (1922). The mosaic disease of the hop. J.Min.Agric. 29, 927-934.

SALMON, E.S. und WARE, E.M. (193oa). The chlorotic disease of the hop I. Ann.appl.Biol. 17, 241-247.

SALMON, E.S. und WARE, E.M. (193ob). Nettlehead disease of the hop. J.South-Eastern Agric.Coll. Wye 35, 95.

SCHADE, Ch. (1967). Kleines virologisches Praktikum. In: Klinkowski, M., Pflanzliche Virologie Bd.I, 2.Aufl. 342-344. Akademie Verlag Berlin.

SCHMIDT, H.E. (1965a). Untersuchungen über Virosen des Hopfens (Humulus lupulus L.) 1. Mitteilung Symptome und Pfropfübertragung. Phytopath.Z. 53, 216-248.

SCHMIDT, H.E. (1965b). 2.Mitteilung Mechanische Übertragung von Hopfenviren. Phytopath.Z. 53, 343-369.

SCHMIDT, H.E. (1965c). 3.Mitteilung Differenzierung und Identifizierung von Hopfenviren. Phytopath.Z. 54, 6o-78.

SCHMIDT, H.E. (1965d). Diagnose von Stämmen des Ring und Bandmosaikvirus des Hopfens (Humulus lupulus L.) mit krautigen Testpflanzen. Zbl.Bakt. 119, 497-5o7.

SCHMIDT, H.E. (1967). New results of hop virus research. Proc. 6th Conf. Czechosl.Plant Virologists Olomouc, 47-51. Zitiert nach Albrechtova et al. (1979)

SCHMIDT, H.E. (1968). Untersuchungen über eine Scheckung an japanischen Hopfen (Humulus scandens). Phytopath.Z. 62, 272-278.

SCHMIDT, H.E. (1969). 4. Mitteilung Zur Frage undIdentität der Verwandtschaft von Hopfen und Brennesselviren. Phytopath.Z. 64, 129-142.

SCHMIDT, H.E. (197o). Die Anwendung von Gibberellinsäure zur Brechung der herbstlichen Knospenruhe und zur Verbesserung des Virustests bei Hopfenfechsern. Phytopath.Z. 68, 28o-283.

SCHMIDT, H.E. und KLINKOWSKI, M. (1965). Virosen des Hopfens (Humulus lupulus L.) in Europa. Phytopath.Z. 54, 122-146.

SCHMIDT, H.E., SCHMIDT, H.B. und EISBEIN, K. (1966). Die mechanische Übertragung eines stäbchenförmigen Hopfenvirus auf krautige Testpflanzen. Zbl.Bakt. 12o, 461-466.

SCHMIDT, H.B., SCHMIDT, H.E. und EISBEIN, K. (1964). Nachweis der Identität von mitteleuropäischen Virusherkünften des Hopfens. Phytopath.Z. 51, 177-186.

SCHNEIDER, I. (1964). J. Exp.Zool.156, 91-1o4.

SCOT, R. (1574). A perfite platforme of a hoppe garden. H.Denham, London.

SLYKHUIS, J.T. (1955). Aceria tulipae Keifer (Acarina:Eriophyidae) in relation to the spread of wheat streak mosaic virus. Phytopath. 45, 116.

SWENSON, K.G. und MILBRATH, J.A. (1964). Insect and mite transmission tests with the Prunus necrotic ringspot virus. Phytopath. 54, 399-4o4.

TAIMR, L. und KRIZ, J. (1978). Post-migratory flights of Phorodon humuli Schrk. winged migrants in a hop garden. Z.ang.Ent. 85, 236.

TAIMR, L., HOLMAN, J., HODAN, L. und KRIZ, J. (1979). Spring migration of the hop aphid, Phorodon humuli (Homoptera, Aphididae). Acta entomol. bohem. 76, 1o-21.

TAKAHASHI, T. und TAKUSARI, H. (1979). Detection of the causal agent associated with hop stunt disease in Japan. Phytopath.Z. 95, 6-11.

TEAKLE, D.S. (1962). Transmission of tobacco necrosis virus by a fungus Olpidium brassicae. Virology 18, 224-231.

TEAKLE, D.S. und GOLD, A.H. (1963). Further studies of Olpidium as a vector of tobacco necrosis virus. Virology 19, 31o-315.

THOMAS, C.E. (1969). Transmission of tobacco ringspot virus by Tetranychus spec. Phytopath.59, 633-636.

THRESH, J.M. (1964). Increased susceptibility to the mite vector (Phytoptus ribis Nal) caused by infection with blach currant reversion virus. Nature 2o2, 1o28.

THRESH, J.M. (1978). The epidemiology of plant virus diseases. in: Plant disease epidemiology. Hrsg. Scott, P.R. und Bainbridge Blackwell Sci. Publ. Oxford.

THRESH, J.M., PITCHER, R.S., McNAMARA, D.G. und ORMEROD, P.J.(1972). The spresd and control of nettlehead and related diseases of hop. Rep.E.Malling Res.Stn. for 1971, 155-162.

THRESH, J.M. und ORMEROD, P.J. (1974). PNRV in hop. Rep.E.Malling Res.Stn. for 1973, 2o7-2o8.

THRESH, J.M., ADAMS, A.N., BARBARA, D.J. und CLARK, M.F. (1977). The detection of three viruses of hop (Humulus lupulus L.) by enzyme linked immunosorbent assay. Ann.appl.Biol. 87, 57-65.

THRESH, J.M und PITCHER, R.S. (1978). The spread of nettlehead and related diseases in hop. In: Plant disease epidemiology, Hrsg. Scott, P.R. und Bainbridge, A., Blackwell Sci. Publ.

UPSTONE, M.E. (1969). Epidemiology of cocksfoot mottle virus. Ann.appl.Biol. 64, 49-55.

VALDEZ, R.B. (1972). Transmission of raspberry ringspot virus by Longidorus caespiticola, L. leptocephalus and Xiphinema diversicaudatum and of arabis mosaic virus by L. caespiticola and Xiphinema diversicaudatum. Ann.appl.Biol. 71, 229-234.

VALDEZ, R.B., PITCHER, R.S. und McNAMARA, D.G. (1972). Nettlehead disease of hops. Rep.E.Malling Res.Stn. for 1971, 136.

VALDEZ, R.B., McNAMARA, D.G., ORMEROD, P.J., PITCHER, R.S. und THRESH, J.M. (1974). Transmission of the hop strain of arabis mosaic virus by Xiphinema diversicaudatum. Ann.appl.Biol.76, 113-122.

VANEK, G., ULRYCOVA, M., BLATTNY, C., JOKES, M. und NOVAK, M.(1976). Rickettsia-like structures in hop plants with crincle disease and therapeutic effect of antibiotics. Phytopath.Z. 87, 224-23o.

VINE, S.J. und JONES, O.P. (1969). The culture of shoot tips of hop (Humulus lupulus L.) to eliminate viruses. J.hort.Sci. 44, 281-284.

VOLLER, A., BARTLETT, A., BIDWELL, D.E., CLARK, M.F. und ADAMS,A.N. (1976). The detection of viruses by enzyme linked immunosorbent assay (ELISA). J.gen.Virol. 33, 165-167.

WALTERS, H.J. (1969). Beetle transmission of plant viruses. Adv.Virus Res. 15, 339-363.

YAMAMOTO, H., KAGAMI, Y., KOROKAWA, M., NISHIMURA, S., KUBO, S., INOUE, M. und MURAYAMA, D. (197o). Studies on hop stunt disease I. Memoirs of the Faculty of Agric. Hokkaido Univ. 7, No.4.

ZOHREN, E. (197o). Möglichkeiten einer integrierten Bekämpfung von Hopfenschädlingen. Z.angew.Ent. 65/4, 412-419.

Lebenslauf

Name, Vorname:	Eppler, Arne
Geboren:	31.1o.1947 in Waiblingen
Eltern:	Alfred Eppler und Irmgard Eppler, geb. Gehrke
Staatsangehörigkeit:	Deutsch
Anschrift:	74o2 Kirchentellinsfurt, Haldenweg 3o

Schulausbildung:

1954 bis 1958	Volksschule Neustadt/Württ.
1958 bis 1966	Gymnasium Waiblingen
1966	Reifeprüfung

Wehrdienst:

1967 bis 1969	Bundesluftwaffe

Studium:

1969 bis 1972	Universität Stuttgart, Studienfach Biologie; Vordiplom
1972 bis 1974	Universität Tübingen, Studienfach Biologie
WS 1974/75	Diplomprüfung in Biologie
1975 bis 1976	Diplomarbeit am Institut für Biologie II unter Anleitung von Universitätsdozentin Dr. Evamarie Sander
1976 bis 198o	Dissertation am Institut für Biologie II unter Anleitung von Prof. Dr. E. Sander von Dezember 1976 bis Juli 198o

Meine wichtigsten akademischen Lehrer waren:

in Stuttgart:	Bayreuther, Bredereck, Jeremias, Krebs, Kull, Möhn, Müller
in Tübingen:	Ammermann, Guglielmi, Hennig, Möhres, Sander, Seyffert, Sperlich, Varjú, Wöhrmann, Zähner

Offsetdruck Spengler
Lessingstraße 4 · 7401 Neustetten 1
Telefon (07472) 22145